كتب طبيب العائلة

Family Doctor Books

مرض باركنسون

البروفيسور توني شابيرا

ترجمة: هلا أمان الدين



الثقافة العلمية للجميع

(ثقافتك)



مرض باركنسون

البروفيسور توني شابيرا

ترجمة: هلا أمان الدين



الثقافة
العلمية
للجميع
(ثقافتك)



114

© المجلة العربية، ١٤٣٤هـ

فهرسة مكتبة الملك فهد الوطنية أثناء النشر

شابيرا، توني

مرض باركنسون. / توني شابيرا؛ هلا أمان الدين - الرياض، ١٤٣٤هـ

١٤٤ ص ؛ ١١,٥ × ١٩ سم

ردمك : ٥-١٧-٨١٣٨-٦٠٣-٩٧٨

١- باركنسون (مرض)   أ. العنوان   ب. أمان الدين، هلا (مترجمة)

ديوي ٦١٦,٨٣٣   ٩٠١٥ / ١٤٣٤

رقم الإيداع: ٩٠١٥ / ١٤٣٤

ردمك: ٥-١٧-٨١٣٨-٦٠٣-٩٧٨

تنبيه

لا يشكّل هذا الكتاب بديلاً عن المشورة الطبيّة الشخصية، بل يمكن اعتباره مكملاً لها للمريض الذي يرغب في فهم المزيد عن حالته. قبل البدء بأي نوع من العلاجات، يجب دائماً استشارة الطبيب المختص. وهنا تجدر الإشارة، على سبيل المثال لا الحصر، إلى أن العلوم الطبيّة في تقدّم مستمر وسريع، وأن بعض المعلومات حول الأدوية والعلاجات المذكورة في هذا الكتيّب، قد تصبح قديمة قريباً.

الطبعة الأولى 1435هـ - 2014م

رئيس التحرير: **د. عثمان الصيني**

لمراسلة المجلة على الإنترنت:

info@arabicmagazine.com   www.arabicmagazine.com

الرياض: طريق صلاح الدين الأيوبي (الستين) - شارع المنفلوطي

تليفون: 4778990 -1-966 فاكس: 4766464 -1-966، ص.ب: 5973 الرياض 11432

هذا الكتاب من إصدار: **Family Doctor Publications Limited**

Understanding Parkinson's Disease was originally published in English in 2010. This translation is published by arrangment with Family Doctors Publication Limited.



عن الكاتب



البروفيسور توني شابيرا هو بروفيسور في علم الأعصاب السريري وطبيب أعصاب استشاري، صاحب خبرة كبيرة في معالجة المصابين بمرض باركنسون. يتركز اهتمامه بشكل أساسي على البحث عن أسباب هذا المرض والمساعدة في تطوير علاجات جديدة له.

خبرات المريض

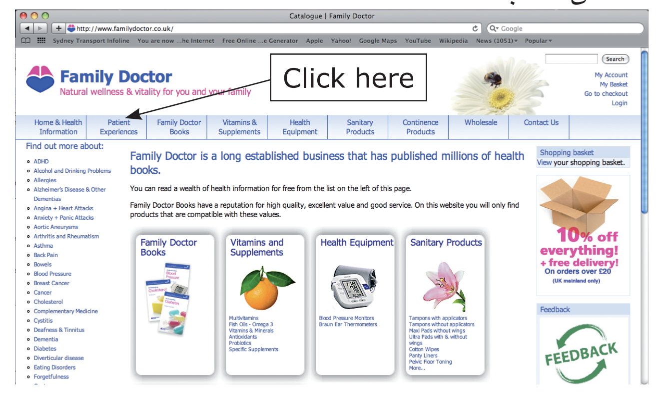
تشارك المعرفة والخبرة بشأن الصحة المعتلّة

يتمتع كثير من الأشخاص الذين عانوا من مشكلة صحية معيّنة بحكمة أكبر نتيجة ذلك.

ونحن نجعل من موقعنا الإلكتروني (www.familydoctor.co.uk)، مصدراً يمكن لمن يرغبون في معرفة المزيد عن مرض ما أو حالة ما، اللجوء إليه للاستفادة من خبرات من يعانون من هذه المشاكل.

وإن كنت قد عانيت من تجربة صحيّة يمكن أن تعود بالفائدة على من يعانون من الحالة نفسها، ندعوك إلى المشاركة في صفحتنا عبر النقر على تبويب «خبرة المريض» في الموقع www.familydoctor.co.uk (انظر في الأسفل).

- ستكون معلوماتك في صفحة «خبرة المريض» مجهولة الهويّة بالكامل، ولن يكون هناك أي رابط يدل عليك، كما لن نطلب أي معلومات شخصية عنك.
- لن تكون صفحة «خبرة المريض» منتدى أو محلاً للنقاش، فلا فرصة للآخرين لأن يدلوا بتعليقاتهم إن بالإيجاب أو بالسلب على ما كتبت.



المحتويات

مقدمة

ما هو مرض باركنسون؟

يهدف هذا الكتاب إلى تقديم شرح مبسط عن مرض باركنسون بأسلوب واضح وسهل الفهم. فإذا كنت أو كان أحد أقاربك أو أصدقائك المقربين من المصابين بهذا المرض، فسيساعدك هذا الكتاب على التعامل بإيجابية مع علاجاته، والتعايش اليومي معه. كما يمكنك قراءة هذا الكتاب بهدف الإلمام أو للاطلاع على كل جديد يحدث على صعيد هذا المرض.

مرض باركنسون هو من أكثر اعتلالات الجهاز العصبي شيوعاً. يؤثر هذا المرض في حركة العضلات، وتعود معظم أعراضه إلى حدوث تلف في الخلايا العصبية في منطقة صغيرة جداً من الدماغ. وتتمثل مظاهره الأساسية بالارتعاش، وتصلب العضلات والحركات البطيئة، وتمنح هذه الأعراض صاحب المرض في النهاية هيئة خاصة وطريقة مشي مختلفة.

من أجل الإلمام بهذا المرض لا بد أن تفهم بنية الدماغ ووظائفه أولاً. وهذا ما يتناوله الفصل الأول من هذا الكتاب. وأما الفصول الثلاثة التالية فتقدم شرحاً لمظاهر المرض، وكيفية التعرف إليه،

وكل ما هو معروف عن أسباب الإصابة به.

كان الدكتور جيمس باركنسون أول من وصف هذا المرض عام 1817 في لندن. ومن المرجّح أن المرض كان موجوداً منذ مئات السنين، غير أنه أصبح أكثر شيوعاً في الزمن الحالي. وهذا أمر متوقع لأن مرض باركنسون لا يصيب في الأغلب إلا من تخطّى الستين أو السبعين من العمر، وقد بات معظمنا يعيشون إلى هذه السن. كما أن الأطباء اليوم أكثر دراية بهذا المرض، وهم قادرون على تشخيصه بشكل أفضل. ويرى البعض أن عوامل أخرى، منها التلوث البيئي، ساهمت في زيادة انتشاره (راجع صفحة 28–29).

تمكنت الأبحاث الطبية من تحديد بعض الأسباب البيوكيميائية للمرض، وكيفية تأثيرها في وظائف الدماغ مسببةً الأعراض المتعارف عليها. والأهم من ذلك هو أن الأبحاث مهدت الطريق لتوفير علاج لهذه الأعراض. ويشرح الفصل «الأدوية المستخدمة لعلاج مرض باركنسون» (صفحة 50) كيفية معالجة هذا المرض باستخدام العقاقير. فقد أدّت العقاقير الحديثة، التي ابتكرت في السنوات العشر الأخيرة، إلى حدوث تغيرات مؤثرة في مجال السيطرة على أعراض المرض والتأثيرات الشكلية للمصابين به حديثاً. ويتركز العديد من الأبحاث، في الوقت الراهن، على تطوير علاجات تساهم في الحد من سرعة تقدم المرض، أو حتى تجنّب ذلك. ومن المتوقع أن تتوفر مثل هذه العقاقير في غضون السنوات العشر القادمة. وبتواصل التقدم في هذا المجال فقد تصبح بعض أجزاء هذا الكتاب غير ذات صلة بسبب التطور القائم. وسوف نقوم بمراجعة دائمة للمستجدات، بهدف تحديث هذا الكتاب بحسب ما تقتضيه الحاجة.

وسنناقش في الفصول اللاحقة من هذا الكتاب الأوجه العملية للتعايش مع هذا المرض– وهو ما قد يصبح أكثر سهولة إذا ما جرى استخدام الدعم المتوفر إلى أقصى الحدود، مثل المعالجين الفيزيائيين والممرضات المتخصصات.

ومن ناحيتي أهدي هذا الكتاب إلى جميع المصابين بمرض

باركنسون، ولزوجاتهم (وأزواجهم) ولأفراد عائلاتهم الآخرين – فهم يشكلون مصدر إلهام للذين يواجهون مشاكل أقل صعوبة في الحياة. كما أهديه إلى الأطباء والعلماء الذين يعملون جاهدين لتطوير علاج نهائي لهذا المرض.

النقاط الأساسية

- مرضٍ باركنسون هو من أكثر اعتلالات الجهاز العصبي شيوعاً
- يصيب مرض باركنسون في الأغلب من تجاوزوا الستين أو السبعين من العمر.

كيف يعمل الدماغ

لكل جزء من أجزاء الدماغ المختلفة وظيفة مختلفة

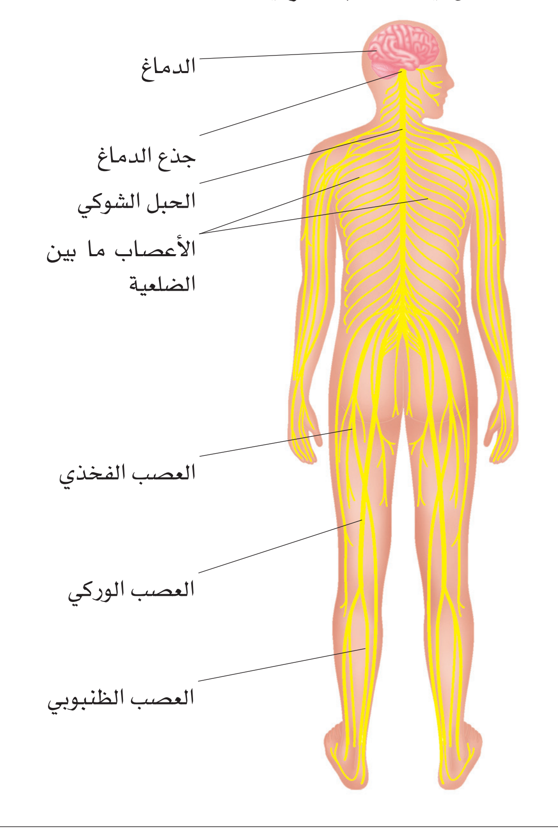
انطلاقاً من أن أعراض مرض باركنسون هي نتيجة حدوث تغيرات في الدماغ، فقد يكون من المفيد التعرف قليلاً إلى كيفية عمل الدماغ.

يقع دماغ الإنسان داخل الجمجمة، وتمتد منه الأعصاب نحو العينين والأنف، وعبر قاعدة الجمجمة وصولاً إلى العمود الفقري، وهذه الشبكة من الأعصاب هي التي تشكّل الجهاز العصبي المركزي. ويحتوي الدماغ على ملايين الخلايا العصبية، إضافةً إلى أنواع أخرى من الخلايا التي تساعد الأعصاب على القيام بوظائفها على أتم وجه. ولكل إنسان أنواع خاصة من الخلايا العصبية في أجزاء مختلفة من دماغه، ويستخدم كلٌّ منها لوظيفة محددة.

تشكّل قشرة الدماغ (أو اللحاء) الطبقة الخارجية للدماغ، وهي عبارة عن سطح مثلّم، يبدو شكلاً مثل حبة الجوز! وتنقسم قشرة الدماغ إلى عدة أقسام، وتحتوي على نسبة مرتفعة من الخلايا العصبية. ويقع اللحاء الحركي (ويطلق عليه هذا الاسم لأنه يتحكم بالحركة) في مقدمة الدماغ، وهو مهم جداً في القيام بالحركات الطوعية (الإرادية)، فعلى سبيل المثال عندما ترغب في تحريك يدك أو المشي يرسل إشارات عبر رزمة من الأنسجة العصبية إلى الجزء المناسب من جسمك، وتُعرف هذه الأنسجة بالمسلك الهرمي.

الجهاز العصبي المركزي

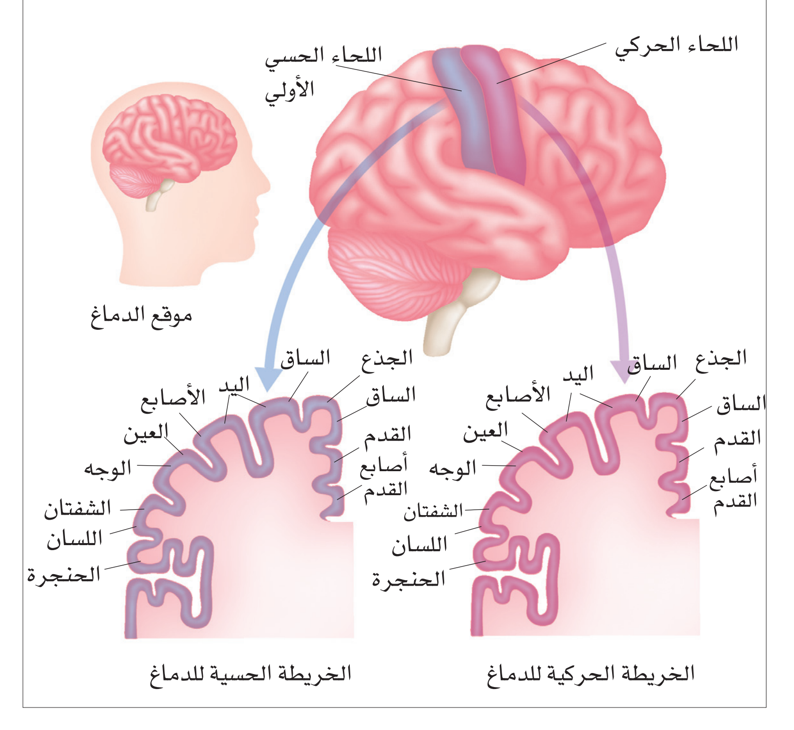
يشكّل الدماغ والحبل الشوكي الجهاز العصبي المركزي. ويؤدي الدماغ الكثير من الوظائف المعقدة. فعلى سبيل المثال، هو مصدر وعينا، وذكائنا وإبداعنا. كما أنه يراقب ويتحكّم بمعظم العمليّات الجسدية، بواسطة الجهاز العصبي المحيطي، بدءاً بالعمليات اللاإرادية، مثل التنفس، وصولاً إلى النشاطات الطوعية المعقدة، مثل قيادة الدراجة الهوائية.



يقع اللحاء الحسي خلف اللحاء الحركي بمسافة قليلة، ويتلقى الرسائل التي تتعلّق بالأحاسيس مثل اللمس، والحرارة والاهتزاز.

الحس والحركة

لكل جهة من الدماغ لحاؤها الحسي والحركي الخاص بها، لتشعر باللمس وتتحكم بالحركة في الجهة المعاكسة للجسم. وتحتل الحركات التي تتضمن مستوى أعلى من التعقيد، أو أعضاء الجسم الشديدة الحساسية للمس، مساحات أكبر نسبياً من اللحاء المُعالج.



الخريطة الحسية للدماغ

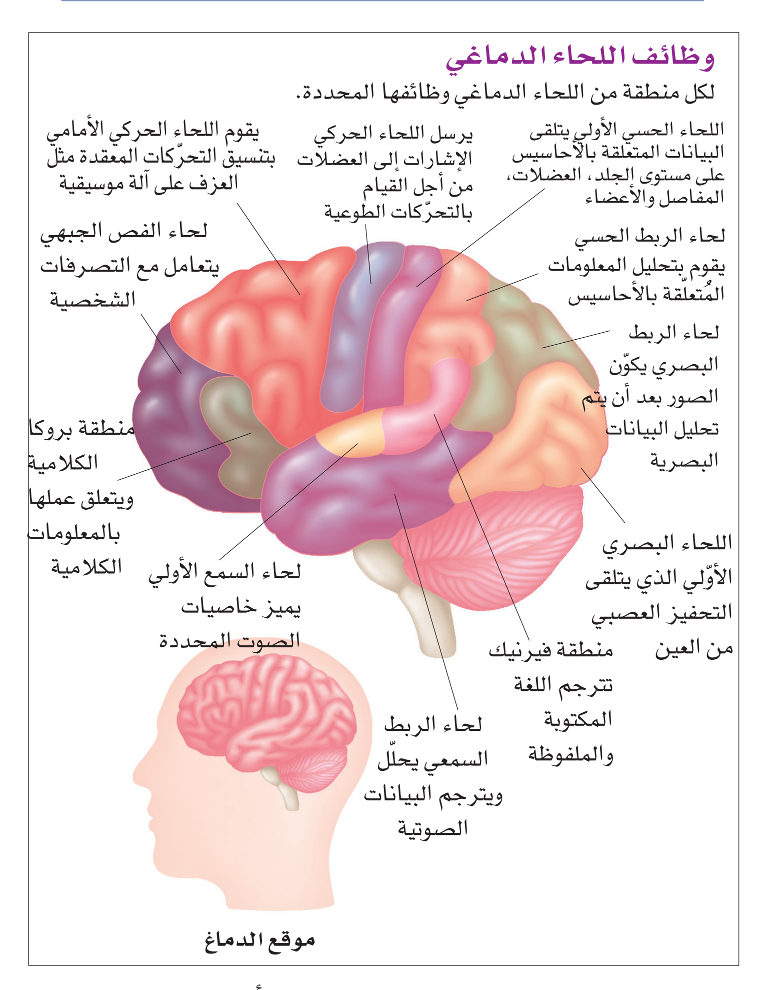
الخريطة الحركية للدماغ

يقع اللحاء القذالي في مؤخرة الدماغ، وتتعلّق وظيفته بالبصر. ويتلقى هذا اللحاء الإشارات من العينين بحيث يعكسها إلى صور واضحة، وهو ما يتيح للمرء الرؤية.

ينفصل المخيخ عن النصفين الدماغيين اللذين يشكلان القسم الأكبر من الدماغ. ويعمل المخيخ على الحفاظ على توازن

وظائف اللحاء الدماغي

لكل منطقة من اللحاء الدماغي وظائفها المحددة.

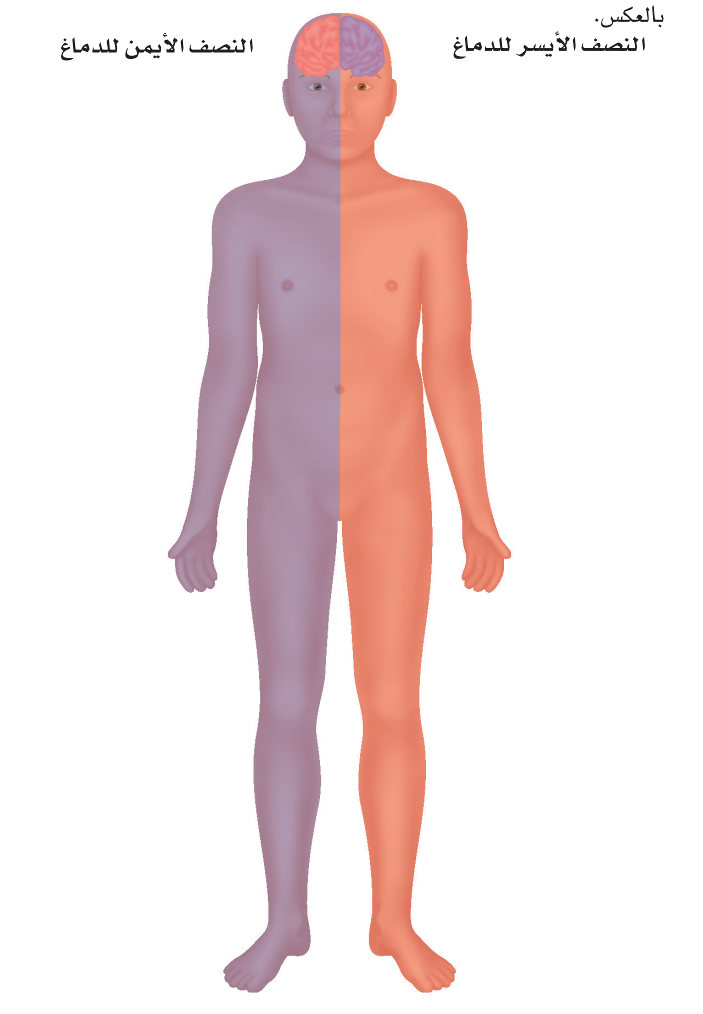


الجسم، كما يسمح لك بتنسيق الحركات وتأدية المهام الدقيقة والمعقدة مثل العزف على البيانو.

عموماً يميل أحد أجزاء دماغك إلى التحكم بحركة وإحساس الجزء المعاكس من الجسم. أما بعض الوظائف المحددة فيتحكم بها جزء واحد من الدماغ – على سبيل المثال، النطق الذي يسيطر على التحكم به الجزء الأيسر من الدماغ.

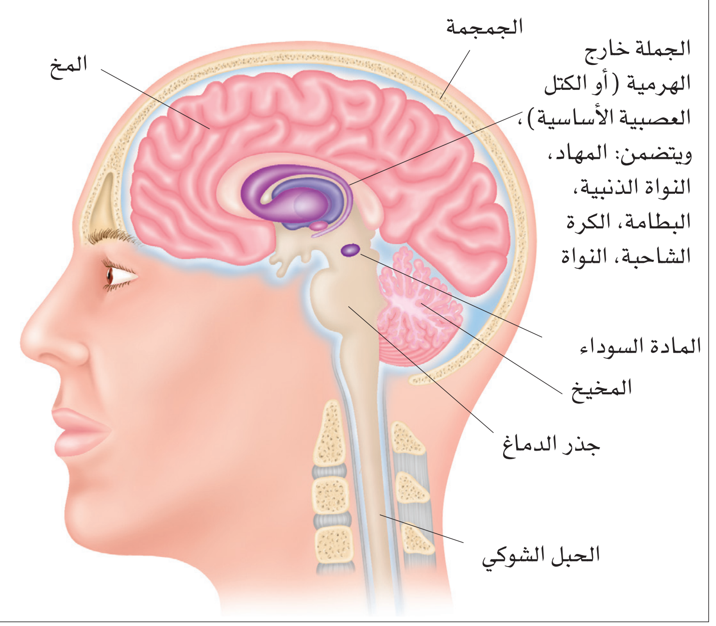
كيفية انتقال التحكم الدماغي

يتواصل كلٌ من النصفين الأيمن والأيسر للدماغ مع العضلات والأعضاء الحسية عبر رزم الأعصاب التي تعبر من جهة إلى أخرى من الدماغ. ولهذا السبب يتحكم الَجزء الأيسر من الدماغ بالقسم الأيمن من الجسم والعكس بالعكس.



الجملة خارج الهرمية

تُعتبر الجملة خارج الهرمية (أو الكتل العصبية الأساسية) جزءاً شديد الأهمية من الدماغ بالنسبة إلى مرض باركنسون. فهذه المنطقة تُناغم الحوافز المُرسلة من أقسام الدماغ المختلفة للمساعدة على التحكم بالتحركات المتناسقة.



تُعتبر منطقة الجملة خارج الهرمية (أو الكتل العصبية الأساسية)، التي تضيف التناغم على الحوافز المُرسلة من الدماغ نحو المسلك الهرمي، جزءاً شديد الأهمية من الدماغ بالنسبة إلى مرض باركنسون. وهذا التناغم خارج الهرمي هو وظيفة مناطق مختلفة من الدماغ تعمل سوياً من أجلٍ تنظيم حركة الجسم. وقد سميت أقسام الجملة خارج الهرمية وفقاً لمظهر كل منها، وذلك عند دراسة الدماغ بعد الوفاة. وتتضمن المادة السوداء، النواة الذنبية والبطامة (اللتان تشكلان الجسم المخطط)، الكرة الشاحبة، نواة ما تحت المهاد.

وتقع هذه المناطق داخل قاعدة الدماغ وتتصل باللحاء الحركي. وتعاني المادة السوداء من أكبر خسارة في الخلايا العصبية بسبب الإصابة بمرض باركنسون.

لا تعمل مناطق الدماغ بشكل منفصل– فالتواصل الدائم بين الخلايا العصبية المختلفة ومناطق الدماغ المتعددة هو ما يتيح للدماغ تأدية وظائفه المعقدة بفعالية ودقة متناهيتين.

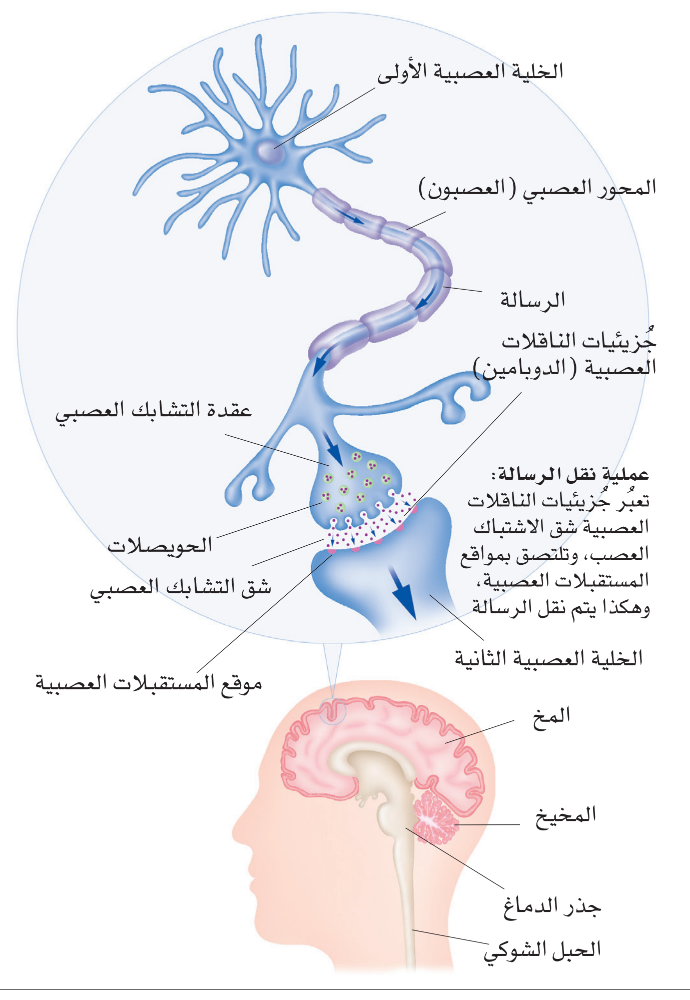
اتصال الخلايا العصبية

تتواصل الخلايا العصبية في ما بينها بواسطة نوعين من الرسائل: أحدهما كهربائي، والآخر كيميائي. وتلتقي الخلايا العصبية عند نقاط تُعرف بـ «نقاطِ التشابك العصبي». وتمر الرسالة الكهربائية عبر العصب وصولاً إلى نقطة التشابك العصبي، حيث يتم تحويل هذه الرسالة من رسالة كهربائية إلى رسالة كيميائية بإطلاق ناقلة عصبية من نهاية العصب عند نقطة التشابك العصبي. بعدئذ تتفاعل هذه الناقلة العصبية مع المستقبلات في الجهة المقابلة من نقطة التشابك العصبي، ويتحول هذا التفاعل بين المكوّن الكيميائي والمستقبلات إلى رسالة كهربائية من جديد، تنتقل بدورها عبر العصب التالي. وتستمر هذه العملية إلى أن تنتقل الرسالة من عصب إلى آخر.

هناك عدة أنواع من المرسلات الكيميائية أو الناقلات العصبية في الدماغ. فالخلايا في المادة السوداء تستخدم الدوبامين كناقلة عصبية. ولكن حين يصاب المرء بمرض باركنسون ينخفض مستوى الدوبامين بسبب انخفاض مستوى خلايا المادة السوداء، ما يؤثر في الإشارات المُرسلة من المادة السوداء إلى أجزاء الدماغ الأُخرى. كما يؤثر على عمل الجملة خارج الهرمية، ويؤدي إلى ظهور أعراض مرض باركنسون في نهاية المطاف.

كيف تنقل الخلايا العصبية الإشارات

إن دماغك يشبه، بشكلٍ أساسي، رزمةٍ من أسلاك الهاتف التي تنقل وتستقبل الرسائل داخل دماغك ومن أجزاء أخرى من جسمك وإليها. يتم إرسال بعض الرسائل عبر التحفيز الكهربائي؛ فيما تعتمد رسائل أخرى على إطلاق ونقل مكونات كيميائية محددة تُسمّى الناقلات العصبية.



في المراحل الأولى من مرض باركنسون، يتأثر عادة جزء واحد من الدماغ فقط، أو يتأثر جزء منه أكثر من الجزء الآخر. ولا نعرف حتى اليوم سبب تأثر جزء من الدماغ قبل الآخر.

النقاط الأساسية

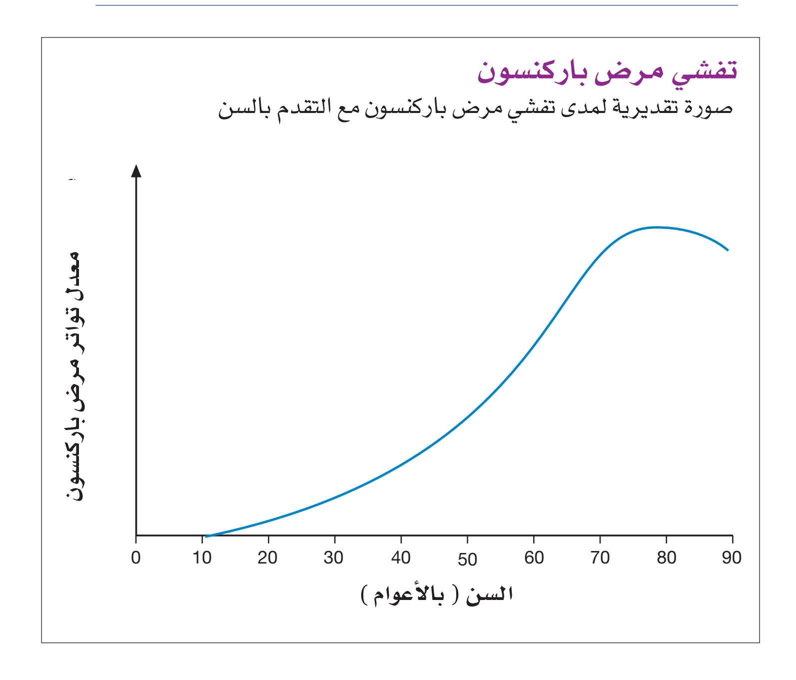
- يبدو أن منطقة الجملة خارج الهرمية (أو الكتل العصبية الأساسية)، التي تقع في عمق الدماغ، هي جزء شديد الأهمية من الدماغ عند الحديث عن مرض باركنسون.
- السبب الرئيسي الكامن خلف الأعراض الأساسية لمرض باركنسون هو خسارة الخلايا العصبية في المادة السوداء.

خصائص مرض باركنسون

ما مدى شيوع مرض باركنسون؟

مرض باركنسون اعتلال عصبي شائع – ولكن يصعب تحديد مدى تفشيه. وتشير بعض التقديرات أن شخصاً واحداً من أصل 300 شخص يصاب بهذا المرض. وهناك حوالى مئتي ألف شخص مصابين بهذا المرض في المملكة المتحدة. وأما احتمال إصابة شخص ما بمرض باركنسون في حياته فيقدر بحوالى واحد على أربعين، أو واحدٍ على خمسين. وعلى الرغم من إمكانية الإصابة بالمرض بدءاً من سنوات المراهقة حتى النضوجٍ ، إلا أنه يشيع أكثر فيمن تتجاوز أعمارهم الخمسين سنة. وكثيراً ما يتم التغاضي عن أعراض المرض عند المسنين، باعتبارها نتيجة طبيعية للتقدم بالسن، ما يعني أن النسبة الحقيقية لمدى شيوعه هي أعلى بكثير من تلك التقديرات.

لا يوجد دليل واضح على تزايد ظهور مرض باركنسون بمرور الزمن. ولكن يتم في الوقت الحالي تشخيص المزيد من الأشخاص المصابين به، وذلك جزئياً بسبب تزايد الوعي حول المرض والتحسّن الملحوظ في دقة التشخيص. كما يشكل ارتفاع نسبة المسنين من عدد السكان عاملاً آخر، لأن مرض باركنسون أكثر شيوعاً لدى المسنين.



تتفاوت التقديرات حول نسبة تواتر هذا المرض حول العالم– لا نعرف فعلاً إذا ما كان هذا التفاوت هو نتيجة اختلاف جغرافي حقيقي في توزّع المرض.

هل يسبب التلوث مرض باركنسون؟

طالما اعتُبِرَ التلوث البيئي، الناتج عن النهضة الصناعية، مساهماً أساسياً في انتشار مرض باركنسون. فإذا صح هذا، فمن المتوقع أن يكون المرض أكثر شيوعاً في الدول الصناعية، وهو ما توحي به بعض التقديرات. ولكن قد يعكس هذا الأمر بكل بساطة السهولة الكبرى التي تتيح بواسطتها أنظمة الرعاية الصحية المتطورة القيام بتقدير أكثر دقة في ما يتعلق بتفشي مرض باركنسون.

هل الجنس عاملٌ مؤثرٌ؟

يؤثر مرض باركنسون في الرجال بمعدلات أكبر نسبياً مما يؤثر في النساء. وقد يكون للهرمونات النسائية دور وقائي من هذا المرض. وتحاول أبحاث عديدة حالياً دراسة مدى إسهام العوامل الجينية في حدوث المرض (راجع صفحة 23). فلهذه العوامل دور بارز في شرح الأنواع الأكثر ندرة من هذا المرض، وهي الأنواع التي تظهر قبل بلوغ سن الـ50 (راجع صفحة 26).

أعراض مرض باركنسون

في معظم الأحيان، تتطور أعراض مرض باركنسون بشكل تدريجي على مدار فترة زمنية تُقدّر بعدة أعوام وليس عدة أشهر. وقد لا يعي الشخص المصاب أن لديه أعراض هذا المرض.

أعراض مبكرة لمرض باركنسون

ارتعاش إحدى اليدين أو الاثنتين معاً، هو العرض المبكر الأكثر شيوعاً لمرض باركنسون.



ولكن غالباً ما يُلاحظ أحد الأقارب أو الأصدقاء المقربين أعراض المرض أولاً، فيبدي تعليقاً أن الشخص المعني بدأت حركته تبطؤ أو أنه يرتعش – وهو ما قد لا يلاحظه المصاب بنفسه. وفقط عند تشخيص المرض يمكن للمريض أو أفراد عائلته من العودة إلى الماضي لمعرفة ما حدث بالضبط، وإدراك أن الأعراض (على الرغم من خفة حدتها وعدم تسببها بحدوث أي إعاقة) كانت موجودة منذ فترة طويلة من الزمن، ولن يكون في ذلك فائدة تُرجى.

تتفاوت هذه الأعراض الأولية الخفيفة. لكن عادة ما يكتسب الشخص المصاب تدريجياً مجموعة من المزايا الخاصة التي تُميّز مرض باركنسون. ولا يصاب جميع المرضى بكل أعراض المرض. وتتيح مجموعة هذه الأعراض بإجراء التشخيص النهائي، على الرغم من اشتباه أحد الأقارب أو حتى الطبيب العام بوجود المرض. ففي معظم الحالات يقوم الطبيب العام بإحالة المصاب إلى طبيب متخصص للحصول على تشخيص حتمي للحالة وتقديم النصح حول كيفية التعامل معه.

وسنتناول في ما يلي بعض أعراض المرض الأكثر شيوعاً.

التباطؤ

يلاحظ المرضى أو أقاربهم أنهم يشعرون بالتعب بشكل سريع أو أن حركتهم بدأت تتباطأ. ويمكن أن تتعلّق للحالة بطريقة المشي أو بسرعة الاستيعاب، كما قد يشعرون بأنهم أصبحوا خرقى، ولا سيّما عند محاولتهم إتمام المهام الدقيقة التي تتطلب استخدام الأيدي، مثل عملية تركيب الأزرار وفكّها. وتصبح الحركات الأوتوماتيكية أكثر بُطئاً. على سبيل المثال، يقوم المرء بابتلاع لعابه أو يطرف بعينيه بشكل أقل تواتراً. إذا قلّت عملية الابتلاع بشكل كبير، قد يتراكم اللعاب داخل الفم، ومن الممكن أن يسيل إلى الخارج من طرف الفم من دون سيطرة. كما قد يبدو وجه المريض أقل حركة، وقد تصبح تعبيرات وجهه أقل عفوية. وفي المراحل الأكثر تطوراً، قد يبدو وجه المريض أشبه بالقناع، إذا ما قلّت إيماءات وجهه بشكل كبير.

قد تسمع أطباءك يتحدثون عن حالة بطء الحركة – وهو ما

يعنون به عدم الحركة أثناء الجلوس أو الوقوف، أي عدم تقاطع الساقين وفصلهما أو عدم تحريك الذراعين واليدين.

التصلّب

يواجه المصابون بالمرض حالة متزايدة من التصلّب، ولا سيّما عند الأطراف كالذراعين والساقين. وقد يسبب هذا التصلب مشاكل عند ارتداء الملابس. ويترافق الألم في بعض الأحيان مع حالة التصلب هذه، وكثيراً ما يلجأ مرضى باركنسون إلى طبيب العائلة يشكون من «كتف متجمدة». ويعود سبب الإصابة بهذه الحالة إلى تصلّب العضلات المحيطة بالكتف والعضد، وقد يفسّر الألم الذي يرافق هذه الحالة بأنه مشكلة في المفاصل.

وتتفاقم حالتا التصلب والتباطؤ في فترة تطور المرض، فتتّحدان في نهاية المطاف، فتؤثران في قدرة الإنسان على السير بشكل صحيح، إضافة إلى عدة مهام أخرى (انظر النص في الأسفل).

الارتعاش

يبدأ الارتعاش عادة في اليد أو في القدم، ويكون بسيطاً، بحركة لا تتعدى جزءاً من البوصة (أي خمسة ميلليمترات أو أقل)، تتكرر من ثلاث إلى خمس مرات في الثانية. وأما على مستوى اليد، فغالباً ما يتأثر الخنصر والسبابة والإصبع الوسطى بشكل أساسي. وتظهر الحركة المتكررة وكأن المصاب يقوم بدحرجة طابة، أو حبة دواء، بين إبهامه وإصبعيه الأولين. ومن هنا أتت تسمية «ارتعاش الحبة المتدحرجة». كما يمكن أن يتأثر الساعد فتتحرك اليد بصورة دائرية.

يظهر الارتعاش عادة عندما يكون الشخص ساكناً، ويختفي عندما يحاول المريض التقاط شيء ما. ويزداد الارتعاش سوءاً مع حدوث التوتر والقلق والحماس. ويمكن للمريض كبح هذه الارتعاشات بشكل إرادي لوقت قصير، ولكن ذلك يتطلب منه كثيراً من التركيز، إلا أنَ الارتعاش سرعان ما يعاوده عندما يحوّل المرء انتباهه إلى أمر آخر. ويختفي هذا الارتعاش في العادة في أثناء النوم كذلك.

عدم توازن وضعية الجسم

مع تفاقم المرض، قد يعاني المريض من عدم الثبات، كما قد يتعرض للسقوط. ويحدث هذا عادةً عندما يؤثر المرض في ردود الفعل التي تُمكن الإنسان السليم من سرعة تفادي التعثّر أو زلة القدم. ويصعب في العادة تصويب أي نوع من فقدان التوازن التي يُصاب بها مرضى باركنسون، وذلك بسبب حالتي التصلّب والتباطؤ اللتين ترافقان المرض.

أعراض أُخرى

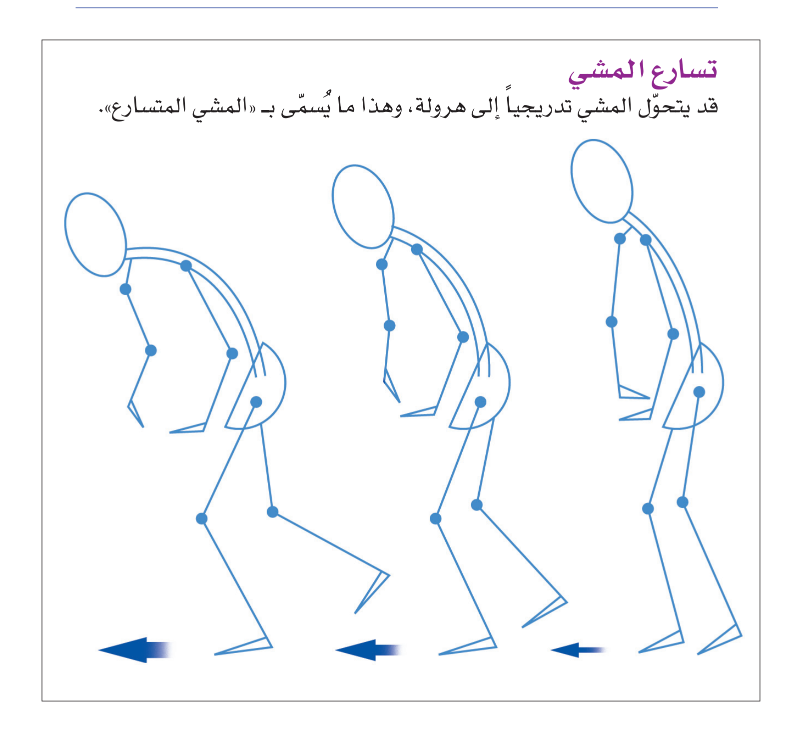
قد يسبق الإصابة بالارتعاش بسنوات عديدة ظهور بعض الأعراض، مثل التصلّب والتباطؤ. وتتضمن هذه الأعراض فقدان حاسة الشم، والاكتئاب، وأنواعاً محددة من اضطرابات النوم التي يقوم فيها الأشخاص (ولا سيّما الرجال)، بتمثيل الأحلام التي تراودهم بشكل عنيف أحياناً.

التشخيص وتطور المرض

في البداية تؤثر الأعراض الأساسية لمرض باركنسون (التباطؤ، التصلّب، الارتعاش، وعدم التوازن) في جهةٍ واحدة من الجسم فقط. ومع تفاقم المرض قد تتأثر الجهة الأُخرى كذلك. ويعكس ظهور الأعراض على جهة واحدة من الجسم خسارة الخلايا العصبية في المادة السوداء في الجهة المعاكسة من الدماغ.

أعراض مرض باركنسون

- التباطؤ
- التصلّب
- الارتعاش
- عدم التوازن في وضعية الجسم



تسارع المشي

قد يتحوّل المشي تدريجياً إلى هرولة، وهذا ما يُسمّى بـ «المشي المتسارع».

مع تطور أعراض المرض قدٍ تتأثر مجموعة مختلفة من النشاطات اليومية للمريض. وغالباً ما يتغيّر خط الكتابة، فيصبح أصغر حجماً (ميكروغرافيا)، ويتخّذ شكلاً أكثر انحداراً. كما يمكن أن ترى تأثير الارتعاش على كتابة المريض، إذا ما وجد في اليد المُسيطرة (اليد المُستخدمة للكتابة). كما قد يتسبب فقدان البراعة اليدوية بوجود صعوبة عند رباط الحذاء أو ربطة العنق أو الخياطة. وذلك في الوقت الذي يصبح فيه التحدث أكثر ليونة.

كما قد تتأثر طريقة المشي كذلك. ففي المراحل الأولى للمرض، قد لا تتأرجح الذراع التابعة للجهة المتأثرة بالمرض بشكل سليم عندما يمشي المصاب. ولكن مع تفاقم المرض الحالة نجد أن المريض يمشي بخطىً أقصر، كما يمكن أن يحدودب ظهره، ما يزيد من صعوبة الحفاظ على التوازن، لأنه ينقل مركز الجاذبية

في الجسم قليلاً نحو الأصابع، ما يؤدي إلى حدوث حالة من عدم التوازن. وتزداد سرعة الخطوات القصيرة (المشي المُتسارع) في محاولة للحاق بمركز الجاذبية، ويتحول المشي بشكل تدريجي إلى هرولة. وبعد سلسلة من الخطوات القصيرة قد يجد المرء أن قدميه أصبحتا شبه مسمّرتين، ويطلق على هذه الحالة اسم «التجمّد».

يعد الارتعاش، والتباطؤ، والتصلّب الأعراض الأساسية لمرض باركنسون، غير أن المصابين به قد يعانون، في المراحل المبكرة منه، من أعراض ثانوية أخرى. وتتضمن هذه الأعراض الثانوية الإمساك، الحاجة المتكررة للتبوّل، والبشرة الدهنية. كما قد يعاني بعض المرضى من الاكتئاب والارتباك، وهي أعراض غالباً ما تكون ناتجة عن حدوث مشاكل في عمل ناقلات عصبية أخرى (انظر النص أدناه). كما يمكن أن يفقد المريض حاسة الشم أو يمر بحالات من الأرق مع أحلام قوية، وقد تسبق هذه الأعراض غيرها في مراحل المرض الأولى.

تتفاوت سرعة تطور مرض باركنسون من شخص إلى آخر. فعموماً يتطور المرض بشكل بطيء لدى المرضى الذين تسيطر الارتعاشات على حالتهم المرضية، ويعاني هؤلاء من حالات تصلّب وتباطؤ، ولكن بمستويات خفيفة إلى متوسطة. بينما يميل المرض عند المرضى الأصغر سناً إلى التطور بسرعة أكبر في البداية، ولكن غالباً ما تستقر الحالة بعد مرور 5 إلى 10 أعوام. وأما الذين يصابون بالمرض في سن متأخرة فيتطور المرض لديهم بصورة أكثر بطئًا على مدى عشرة أعوام تقريباً. وقد يزداد المرض تعقيداً في الحالات الشديدة التطور (في ما يخص الحركة)، كما هو الحال عند الإصابة بالاضطرابات الحركية (راجع صفحة 56) أو زوال مفعول العقاقير (راجع صفحة 54 - 55).

الشكل الخارجي

أدت الإدارة الحديثة لمرض باركنسون إلى تحسينات جوهرية في ما يتعلق بنوعية حياة المرضى على المدى الطويل. ففي الواقع، أصبح بإمكان الغالبية العظمى من المصابين التطلّع إلى مدى حياة

طبيعي.

إن تطور المرض هو انعكاس للنقص المستمر في الخلايا العصبية المُنتجة للدوبامين في منطقة المادة السوداء، إضافة إلى بدء تناقص الخلايا العصبية، في مناطق أخرى من الدماغ، لا علاقة لها بإفراز الدوبامين.

ويؤدي الأمر الأخير إلى ظهور أعراض لا تتجاوب مع العقاقير التي تعطي مفعول الدوبامين (الأدوية المحفزة للدوبامين) الليفودوبا أو الأدوية المؤثرة في الدوبامين. ويشكل الإخفاق في تعديل مسار تطور مرض باركنسون عائقاً كبيراً أمام العلاجات الحديثة، كما يُعتبر أساساً لجهود بحثية مهمة تهدف إلى اكتشاف عقاقير تحمي الأعصاب.

النقاط الأساسية

- يقدر احتمال إصابة شخص ما بمرض باركنسون خلال حياته ما بين 1 من 40 و1 من 50.
- هذا المرض هو أكثر شيوعاً بعد سن الخمسين، إلا أنه قد يحدث في سن مُبكرة.
- أعراض مرض باركنسون هي التباطؤ، التصلّب، الارتعاش وعدم التوازن في وضعية الجسم.

الأسباب الأساسية لمرض باركنسون

مسببات أعراض مرض باركنسون

السببِ الأساسي لأعراض مرض باركنسون هو خسارة الخلايا التي تصنِّع الدوبامين، أو تحتوي عليه، في المادة السوداء. ويؤثر هذا في عمل الجملة خارج الهرمية، كما يؤدي إلى حدوث مظاهر نموذجية من التصلّب، والقسوة، والارتعاش. وتتجاوب هذه الأعراض مع العلاجات التي تهدف إلى تعويض خسارة الدوبامين.

غير أن خلايا الدوبامين في المادة السوداء ليست الخلايا الوحيدةِ التي تتأثر بمرضٍ باركنسون. فالمرض يؤثر كذلك في خلايا أخرى في مناطق أخرى من الدماغ، تستخدم مواد كيميائية مثل أسيتايل كولين (acetylecholine) و5 – هايدروكسي تريبتامين (5–hydroxytryptamine) كناقلات عصبية. وقد يتسبب النقص في هذه الخلايا بحدوث مظاهر أخرى للمرض، كعدم التوازن في وضعية الجسم (إضافة إلى المشاكل التي يسببها نقص الدوبامين)، مثل الاكتئاب والارتباك. ومن الطبيعي ألا تستجيب مثل هذه الأعراض للعلاجات التي تهدف إلى تحسين نظام الدوبامين.

أجسام ليوي

تُظهر الفحوصات المجهرية لمنطقة المادة السوداء عند أحد مرضى باركنسون خسارة في خلايا الدوبامين. ولا يمكن إتمام هذه الفحوصات إلاّ بعد وفاة المريض، لأي سبب كان، بعد موافقة الجهة المعنية. كما تُظهر الفحوصات وجود بنى بروتينية تُسمّى أجسام ليوي (Lewy bodies) في بعض الخلايا العصبية المتبقية.

تتألف أجسام ليوي من خليط من البروتينات، بما فيها اليوبيكويتين وألفا-سلينوكليين (راجع العوامل الجينية في الأسفل). كما يمكن أن تظهر هذه الأجسام غالباً في أجزاء أخرى من الدماغ، في مرض باركنسون فضلاً عن بعض الاعتلالات العصبية الأخرى، والتي تتضمن نوعاً من العته.

ولكن لا نزال حتى اليوم نجهل أهمية أجسام ليوي في مرض باركنسون.

ما الذي يسبب خسارة خلايا الدوبامين في المادة السوداء؟

على مرّ السنوات القليلة الماضية، أصبح من الجلي أنٍ هناك العديد من الأسباب للإصابة بمرض باركنسون، وليس سبباً واحداً فقط. ويتركّز الاهتمام اليوم على الدور الذي قد تمارسه الأسباب الجينية في مرض باركنسون، والتأثيرات البيئية التي قد تتسبب بحدوث هذا المرض، إضافة إلى كيفية تكاتف هذه العوامل الجينية والبيئية معاً لتتسبب بالإصابة بالمرض.

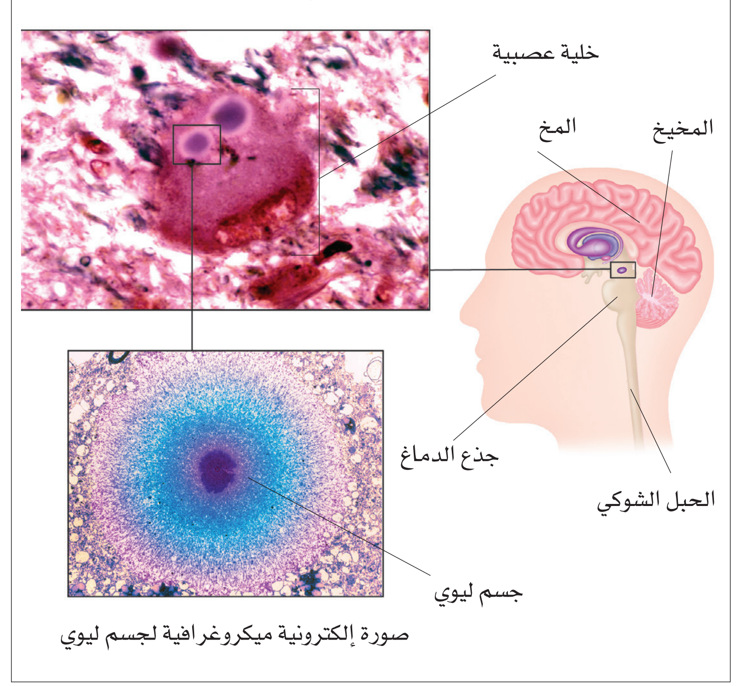
العوامل الجينية

تعدّ مساهمة العوامل الجينية في التسبب بمرض باركنسون شديدة التعقيد، ولكن من الواضح أن لبعض الجينات علاقة بأشكال متوارثة محددة من المرض. غير أن معظم حالات المرض لا تُظهر عاملاً جينياً واضحاً.

أجسام ليوي

تُظهر الفحوصات المجهرية لمنطقة المادة السوداء لأحد مرضى باركنسون خسارة في خلايا الدوبامين، إضافة إلى وجود بنى بروتينية تُسمّى أجسام ليوي في بعض الخلايا العصبية المتبقية.

مقطع مجهري لخلية عصبية من المادة السوداء



صورة إلكترونية ميكروغرافية لجسم ليوي

وتوجد المكونات الجينية لكل شخص في جميع خلايا الجسم، ويكون معظمها داخل الحمض النووي للكروموزومات (الصبغيات) الموجودة داخل نواة الخلية. وتشكّل الحبيبات الخيطية مصدراً آخر وأصغر حجماً للمعلومات الجينية. فالحبيبات الخيطية هي جزيئيات فرعية صغيرة من الخلية، وهي مسؤولة عن إنتاج الطاقة، ويؤدي الضرر الذي يلحق بها دوراً في تسبب الإصابة بمرض باركنسون.

الجينات

- تتألف الجينات في جسم الإنسان من 30,000 زوج، يأتي كل فرد من كل زوج من أحد الوالدين.
- يتطابق العديد من أزواج الجينات من حيث البنية وأسلوب العمل، إلا أن بعضها قد يختلف أو يتحوّل.
- من الممكن أن تنتج الجينات المتحوّلة أفعالاً مختلفة قليلاً. ويصنّف علماء الجينات هذه الجينات المتحوّلة إلى فئتين: مسيطرة ومتلقية.
- إذا كان أحد أفراد الزوج الجيني متحولاً وقوياً أو مسيطراً في آن، فسيمنع الجينة الطبيعية في الزوج من القيام بعملها، وينتج بروتيناً شاذاً أو يقوم بوظيفة غير سوية.
- إذا كانت الجينة المتحولة هي الضعيفة أو المتلقية، فستسيطر عليها شريكتها الطبيعية.
- نادراً ما تصبح الجينات المتلقية فاعلة، فهذا يحدث فقط إذا ما ورث الشخص النوع نفسه من الجينات المتلقية من كلا الوالدين.

ينتقل الحمض النووي للصبغيات من كلا الوالدين إلى الأبناء، غير أن الحمض النووي للحبيبات الخيطية ينتقل فقط من الأم إلى أبنائها. وتتكوّن كل جينة من سلسلة من الحمض النووي محدّد التكوين. وتقوم الجينات بإنتاج البروتينات التي تشكل أساس جميع الخلايا والوظائف في الجسم. فالجينات هي التي تحدّد المعالم التي تختلف من عائلة إلى أخرى مثل طبيعة الشعر أو لون العينين.

تؤدي الجينات القوية إلى ما يسمّى بموروث جسدي مسيطر، في حين تؤدي الجينات المتلقية إلى ما يسمى بموروث جسدي متلقي. فإذا كان أحد الوالدين يملك جينة جسدية مسيطرة مسببة للمرض، فستنتقل هذه الجينة إلى نصف الأبناء، وبذلك يكون معدل احتمال إصابة كل طفل بالمرض بنسبة 50 بالمئة. وأما إذا كان لدى كل

من الوالدين جينة ضعيفة واحدة، فثمة احتمال يصل إلى واحد من أربعة أن يرث كل طفل جينة متحوّلة من كِلا الوالدين، وكذلك احتمال الإصابة بالمرض.

التعرف إلى أول تحوُّل جيني

تم التعرف إلى أول جينة متحوّلة مسببة لمرض باركنسون في عام 1997 في عائلة أميركية كبيرة من أصل إيطالي، بالإضافة إلى أربع عائلات يونانية. فقد لاحظ العلماء أن الجينة التي تنتج بروتين ألفا-سلينوكليين في هذه العائلات مختلفة (متحولة). وبما أنها جينة قوية، فقد ظهرت لدى العائلات المذكورة موروثات جسدية مسيطرة لمرض باركنسون.

تؤدي الجينة عادة إلى ظهور مرض باركنسون في أعمار مبكرة، مع ظهور الأعراض لدى المصابين في بداية سن الأربعين. ويتطور المرض بمعدل سريع، ما يؤدي إلى وفاة معظم المصابين في غضون عشر سنوات. ويُعدّ تحوّل جينة ألفا-سلينوكليين أمراً نادراً جداً. وعلى الرغم من ذلك، قد تُثبت هذه التحولات أهميتها. فالعلماء يقومون اليوم بدراسات حول تأثير بروتين ألفا-سلينوكليين في خسارة الخلايا في المادة السوداء. كما يمكن لهذه الدراسات أن تقدم إلينا أدلة تساهم في فهم الأنواع الأكثر شيوعاً من هذا المرض.

التعرّف إلى ثاني تحوّل جيني

تم اكتشاف الجينة الثانية المسببة لمرض باركنسون في مجموعة من المرضى اليابانيين ممن أصيبوا بالمرض في عمر المراهقة. وكان التحوّل حصل في جينة ضعيفة (جسيمة متلقية) مُنتجة لبروتين «باركن». ومنذ ذلك الحين تم التعرّف إلى هذه التحوّلات لدى نسبة كبيرة من المصابين المراهقين في بقية أنحاء العالم، ولا سيّما لدى أولئك الذين تظهر لديهم أعراض سريرية قبل بلوغ سن الثلاثين. غير أنه تم التعرّف أيضاً إلى تحوّلات «باركن» هذه لدى مصابين بالمرض تجاوزا سن الخمسين. ومن المثير للاهتمام هو وجود جينة «باركن» متحولة واحدة فقط لدى بعض المرضى.

هكذا يبدو أن تحولات «باركن» تسبب مرض باركنسون بشكل أكثر شيوعاً من تحولات الألفا–سلينوكليين. كما يمكن لتحولات «باركن» أن تؤدي إلى ظهور جميع المظاهر السريرية الأساسية لمرض باركنسون، والتي غالباً ما تترافق مع بعض المظاهر الغريبة – أظهر المرضى اليابانيون تحسناً ملحوظاً في ما يتعلق باضطرابات النوم. كما تمكن العلماء من دراسة أدمغة بعض المرضى ممن يعانون من تحولات «باركن»، ولم يتم العثور لديهم حتى الآن على أي أجسام ليوي.

التعرف إلى ثالث جينة متحوّلة

تم العثور على التحوّل الثالث المسبب لمرض باركنسون لدى عائلة واحدة في الجينة المسؤولة عن إنتاج بروتين UCH–L1. ويبدو أن لـ «الباركن» والـ «UCH–L1» علاقة بعملية التخلّص من البروتينات داخل الخلايا العصبية. وعندما يتعلّق الموضوع بمرض باركنسون، فلا وجود فعلياً لأي اهتمام بدراسة طريقة التخلص من البروتينات غير الضرورية في الخلايا العصبية.

التحولات الجينية التي تم التعرف إليها حديثاً

على مدى السنوات القليلة الماضية تم التعرّف إلى بروتينات أخرى مثل DG–1، والزهري– 1، وLRRK2، بينما لا تزال عدة بروتينات أخرى تنتظر تصنيفها. وتشكل تحولات الجينة التي تنتج الـ LRRK2 السبب الأكثر شيوعاً لمرض باركنسون: من واحد إلى اثنين بالمئة من الحالات في المملكة المتّحدة. وأما في شمال أفريقيا فتبلغ النسبة 40 %. فموروث هذه الجينة مسيطر جسدياً، غير أن قدرة التحولات على التسبب بمرض باركنسون تختلف بشكل كبير من شخص إلى آخر. ويشير هذا الأمر إلى إمكانية مُساهمة عوامل جينية أو بيئية أخرى في الإصابة بمرض باركنسون ناجم عن LRRK2.

بعيداً عن التحولات الجينية المحددة التي سبق ذكرها، يبدو أن هنالك تزايداً بسيطاً في خطر الإصابة بمرض باركنسون لدى أقارب المريض من الدرجة الأولى (أحد الوالدين/ أحد الأبناء/ أخ/

أُخت). وتزداد نسبة الخطر هذه إذا كان قريبان أو أكثر مصابين بالمرض. ويحدث ذلك فقط في العائلات القليلة التي تحمل جينات مرض باركنسون الموروثة المسيطرة. على سبيل المثال، تحولات الألفا-سينوكليين، حيث تنتقل الجينة المسؤولة عن المرض من جيل إلى آخر بشكل منتظم.

العوامل البيئية

بما أنه لا يوجد لدى معظم مرضى باركنسون تاريخ عائلي واضح للمرض، فيُفترض أن الجينات لا تقوم بأي دور أساسي لدى معظم المصابين به. ولذا تحوّل التركيز إلى العوامل البيئية التي قد تؤدي إلى الإصابة بهذا المرض.

ولكن على الرغم من إجراء عدة دراسات حول العالم، لم يتم التعرّف إلى أي تأثير بيئي واضح، يمكن اعتباره مسبباً للإصابة بمرض باركنسون. فهناك بعض التأثيرات البيئية الضعيفة نسبياً التي قد تزيد من خطر الإصابة بالمرض بشكل بسيط - مثل شرب مياه الآبار، أو البقاء بالقرب من المطاحن الخشبية، أو استخدام عمّال الزراعة للمبيدات الحشرية والنباتية - لكن هذه العوامل قد تساهم بنسبة قليلة جداً من الحالات فقط.

ثمة دلائل مهمة تشير إلى مُسبّبات مرض باركنسون من «عامل بيئي» غير مألوف. ففي بداية الثمانينيات قرر أحد المتخصصين في الكيمياء الحيوية - وكان عاطلاً عن العمل في كاليفورنيا - إنتاج مخدّر شبيه بالهيروين يمكنه بيعه في الشوارع للمدمنين. ولسوء الحظ كانت خلطته الكيميائية قذرة نوعاً ما، وكانت مُلوّثة بمركب يُعرف باسم «ميثايل فينايل تيترا هايدروبايريدين» (MPTP). فأصيب بعض المدمنين سيّئي الحظ، الذين استخدموا هذا المخدّر بديلاً من الهيروين، وحقنوه في عروقهم، بمرض باركنسون بعد مرور أسبوع أو أسبوعين من تناول الجرعة.

اكتشف العلماء أن مركب MPTP يتحول في الدماغ إلى مركب آخر هو +MPP، فتمتصه الخلايا العصبية المستخدمة للدوبامين بفعالية. وتدخل هذه المركبات إلى الحبيبات الخيطية وتؤثر في

تصنيع الطاقة في الخلية. كما تُنتج أيضاً الجذور الحرة (انظر النص أدناه) التي تلحق الضرر بأجزاء عديدة من الخلية. لذا يمكن اعتبار المركّب +MPP سُمّاً شديد الفاعلية.

على الرغم من أن التقييمات أظهرت أن 200 إلى 400 شخص تقريباً تعرضوا لمركب MPTP، إلا أنه لم يُصب بمرض باركنسون فعلياً سوى حوالى عشرة أشخاص. ولربما يعود السبب في ذلك ببساطة إلى كمية المخدر التي تعاطاها كل شخص. كما قد يعني ذلك أيضاً أن لدى بعض الأشخاص قابلية مسبقة لتلقي تأثير مركبات مثل MPTP. وقد أيدت هذه الملاحظات الاقتراح الذي يشير إلى أن بعض مرضى باركنسون قد أُصيبوا بالمرض من جرّاء قابلية جينية، بالإضافة إلى تعرّضهم لعامل بيئي معيّن.

أهمية دراسة الدماغ

لجميع الدراسات التي تتعلّق بأسباب وطريقة الإصابة (المصدر والعملية التي يبدأ بها المرض) بمرض باركنسون هدف شديد الأهمية. فستساهم هذه الدراسات في فهم الأسباب المحتملة للمرض، إضافة إلى الآلية التي تؤدي إلى فقدان الخلايا، ما قد يساعد على ابتكار العلاجات التي قد تقي من الإصابة بالمرض أو تُبطىء تطوره. وقد بدأت الدراسات في هذا المجال تؤتي ثمارها، ويتم حالياً اختبار عدة عقاقير جديدة بهدف تحديد مدى قدرتها على تعديل مسار مرض باركنسون وتحسين المظهر الخارجي للمصابين. ويتناول هذا الكتاب هذا الموضوع بتفصيل أكبر في فصل «الأدوية المستخدمة لعلاج مرض باركنسون» (صفحة 50).

وتُعدّ دراسة عملية الإصابة بمرض باركنسون دراسة مُتعمّقة للشذوذ الكيميائي والبيولوجي الذي يطرأ في الدماغ نتيجة أسباب جينية، أو عوامل بيئية، أو كليهما. ولا نملك حتى الآن سوى بعض قطع الأحجية، وقد شرحناها أدناه. فمنذ ظهور نموذج MPTP الذي سبق وصفه، تم اكتشاف أنواع كثيرة من الشذوذ البيوكيميائي.

رواسب الحديد

كان الارتفاع الإضافي بمستوى ترسب الحديد في المادة السوداء هو أحد التغيّرات التي تم تحديدها لدى المصابين بمرض باركنسون. ولكن من الأرجح، أنه ليس السبب الأساسي لمرض باركنسون - فغالباً ما نلاحظ وجود مستويات مرتفعة من الحديد في الأنسجة المتضررة. وعلى الرغم من ذلك، يمكن للحديد المتراكم بمستويات مرتفعة، ولا سيّما بشكل تفاعلي حرٍ (ما يسهل دخوله في تفاعلات كيميائية مع محتويات الخلايا الأُخرى)، أن يسبب حدوث زيادة كبيرة بمعدل تصنيع الجذور الحرة المدمرة (هي ذرات صغيرة شديدة النشاط تتفاعل مع الدهون والبروتينات داخل الخلية، فتُغيّر بالتالي هيئتها ووظيفتها في آن). ولذا، قد لا يكون الحديد هو العامل الأساسي الذي يؤدي إلى الإصابة بمرض باركنسون، غير أنه عنصر مساهم في حدوث الضرر الدماغي.

ممر الطاقة

يتركز الـ +MPP داخل الحبيبات الخيطية، ويقوم بمجرّد دخوله، بكبح عمل أحد الإنزيمات المسمى «المُركب 1». ويشكل هذا الجزء الأول من الممر الذي يزوّد الخلية بالطاقة. فلذا من المُرجّح أن يؤدي هذا الكبح لإنزيم «المركب 1» إلى موت الخلية العصبية.

قام العلماء بدراسة مجموعة من الأدمغة تعود إلى مصابين بمرض باركنسون، بعد حصول الوفاة وموافقة الجهات المعنية، فوجدوا نقصاً كبيراً في نشاط «المركب 1» في المادة السوداء، ما قاد إلى إجراء دراسة تناولت دور شذوذ الحبيبات الخيطية في التسبب بمرض باركنسون. وقد أظهرت بعض الدراسات أن المستوى المنخفض لنشاط «المركب 1» موجود أيضاً في بعض الأنسجة، مثل الصفائح أو العضلات. ومن الممكن أن يسهّل هذا عملية التعرّف

إلى وجود المرض قبل ظهور الأعراض.

من المثير للاهتمام أن العديد من الأسباب الجينية لمرض باركنسون تتضمن الجينات التي تقوم بتصنيع بروتينات الحبيبات الخيطية.

الجذور الحرة

يترافق الـ +MPP كذلك مع ارتفاع معدلات إنتاج الجذور الحرة، التي تمارس دوراً في تأثير الـ MPTP في التسبب بمرض باركنسون. وقد أصبحت الصلة بين الجذور الحرة ومرض باركنسون أقوى، بعد أن تم تحديد حدوث حالات من التوتر المتزايد المسبب للتأكسد والضرر اللاحق بالخلايا في أدمغة المصابين بمرض باركنسون.

تقوم الحبيبات الخيطية بإنتاج معظم الجذور الحرة الموجودة في الخلية. وعادةً ما تكون أعداد هذه الجذور تحت السيطرة تماماً كي لا تؤدي إلى حدوث ضرر في الخلية. على أي حال من الممكن أن تنتج الحبيبة الخيطية أعداداً أكبر من الجذور الحرة، إذا لم تكن تعمل بشكل جيّد. وقد يدمر ذلك حبيبة خيطية أخرى، ما قد يؤدي إلى تسرّب الجذور الحرة إلى الخلية، ما يتسبب حينئذ بحدوث ضرر أكبر. وقد يكون ضرر الحبيبات الخيطية وتوليد الجذور الحرة مع مرض باركنسون أمرين في حالة استمرارية وتضخم ذاتيين.

الكالسيوم

يشكّل الكالسيوم عنصراً شديد الأهمية لعمل الخلية الطبيعي، ويتم التحكم بشكلٍ دقيق بنقله من الخلية وإليها بعملية استقلاب. وثمة دلائل تشير إلى وجود معالجة غير مُنتظمة للكالسيوم في الخلايا الدماغية لدى المصابين بمرض باركنسون. وقد يكون ذلك ناتجاً عن الضرر الذي لحق بالحبيبات الخيطية، لأنها أحد أهم مواقع تراكم الكالسيوم.

الالتهاب

تُظهر أدمغة المصابين بمرض باركنسون بعض الدلالات على وجود التهابات في منطقة المادة السوداء. غير أن هذه التغيّرات قد توجد كذلك في أمراض أُخرى تؤدي إلى انحلال الجهاز العصبي، وليست حكراً على مرض باركنسون. ومن غير المُرجّح أن يكون هذا عاملاً أساسياً في الاعتلال – بل هو في الأغلب تفاعل تجاه الشذوذ الحاصل في المادة السوداء. على أي حال، قد يساهم الالتهاب، كما هو الحال مع ارتفاع مستويات الحديد، بحدوث تضرر الخلايا.

التدخين والكافيين

لقد تم التحقيق في بعض العوامل البيئية التي يُعتقد أنها قد تحدّ من خطر الإصابة بمرض باركنسون. ويُعدّ التدخين من أحد هذه العوامل. كما أظهر الكثير من الدراسات أن نسبة الإصابة بمرض باركنسون عند المُدخّنين أقل تواتراً منها عند غير المُدخّنين. ولا نزال نجهل كيف يتسبب التدخين بذلك. فمن الممكن أن يحتوي التبغ على بعض المواد الكيميائية الوقائية، أو أن شيئاً في تركيبة المدخّنين أنفسهم يحميهم من الإصابة بالمرض. إلا أن الأطباء لا ينصحون بالتدخين بسبب أخطاره الكثيرة المُثبتة بوضوح. ويشكّل الكافيين عاملاً آخر؛ فاستنشاق مقدار كبير منه يقلّل من فرصة الإصابة بمرض باركنسون، ولكن ثمة حاجة إلى إجراء المزيد من الدراسات حول هذا الموضوع.

الشذوذ البيوكيميائي

سبق أن عرضنا في هذا الفصل موجزاً عن تأثير بعض التغيّرات البيوكيميائية في تسبب الإصابة بمرض باركنسون. وقد تم تحديد عدة تغيّرات شاذة، ولا سيّما في المادة السوداء. وتشكل التغيّرات الثلاثة الأكثر ثباتاً دليلاً على:

- الضرر الناتج عن الجذور الحرة
- الخلل الوظيفي في الحبيبات الخيطية
- الالتهابات

كما تشير الدلائل إلى وجود آلية للضرر يطلق عليها اسم «الإثارة السامة للأعصاب» .

الضرر الناتج عن الجذور الحرة

الجذور الحرة هي بنى ذرية (شديدة الصغر) يمكنها التفاعل مع مواد أخرى داخل الخلية بهدف تغيير بنية هذه المواد، ومن ثم تعديل وظائفها. ويتم إنتاج الجذور الحرة بطرقٍ متنوعة. ولهذه الجذور أهداف متعددة - لا تتّسم جميعها بالسوء. فعلى سبيل المثال، تقوم الجذور الحرة بدور مهم في مُحاربة العدوى؛ كما أن بعض أنواع كريات الدم البيضاء تقتل البكتيريا عبر إنتاج الجذور الحرة. إلا أن الجذور الحرة ضارة بشكل عام.

يتم إنتاج أكثر أنواع الجذور الحرّة شيوعاً من الأوكسيجين (أيونة الدسموتاز). ويُصنّع معظم الجذور الحرة التي تُنتجها أي خلية من الأوكسيجين، في الحبيبات الخيطية، كنتاج جانبي طبيعي لممر إنتاج الطاقة. وفي الحالات الطبيعية، يتم احتواء جذورِ الأوكسيجين هذه داخل الحبيبات الخيطية، ولكن كما ذكرنا سابقاً، إذا ما تعرّضت الحبيبات الخيطية لخلل وظيفي، فإن الجذور الحرة تتسرّب إلى الخارج، ويمكن أن تُلحق الضًرر بالخلية. وتحتوي أنواع أخرى من الجذور الحرة، وهي التي تحتوي على جُزيئيات مُنتجة للجذور، على بيروكسيد الهايدروجين ، وأيونة الهايدروجين، وأوكسيد النيتريك.

كما تزداد كثافة إنتاج الجذور الحرة إذا كان الحديد موجوداً بكميّات وافرة وبهيئة تفاعلية حرة. كما يمكن أن يتراكم الضرر الناتج عن الجذور الحرة كعملية طبيعية مع التقدم بالسن، حتى إنه قد يكون سبباً ثانوياً لتقدّم الحيوانات بالسن.

ثمة كثير من الأنظمة الدفاعية في الجسم تعمل من أجل

الوقاية من الضرر الناتج عن الجذور الحرة. وتتضمن هذه الأنظمة الإنزيمات التي تستطيع أن تُحوّل الجذور الحرة إلى جزيئيات غير ضارة. إضافة إلى أن فيتامينات معيّنة – فيتامين E على سبيل المثال – تؤدي دورها في الوقاية من الضرر الناتج عن الجذور الحرة.

يوجد العديد من التغيّرات البيوكيميائية في المادة السوداء لدى الأشخاص المصابين بمرض باركنسون، ما يُشير إلى وجود فائض من الجذور الحرة المُنتجة في هذه المنطقة، فضلاً عن وجود ضرر في الخلايا بسبب هذه الجذور الحرة. كما تمت ملاحظة مثل هذا الضرر جرّاء الجذور الحرة، على الأنسجة في اعتلالات أُخرى منها التهاب المفاصل الروماتيزمي، بالإضافة إلى اعتلالات أخرى تؤدي إلى انحلال الجهاز العصبي، مثل مرض ألزهايمر ومرض هانتنغتون. وبالتالي يمكننا القول إن الضرر الناتج عن الجذور الحرة ليس حِكراً على مرض باركنسون.

الخلل الوظيفي لِلحبيبات الخيطية

كما ذكرنا سابقاً، للحُبيبات الخيطية دور مهم تؤديه، ولا سيّما في ما يتعلّق بإنتاج الطاقة من أجلٍ عملية الأيض في الخلية. إضافة إلى ذلك، فقد اكتُشف حديثاً دور الحبيبات الخيطية المهم في تحديد موعد موت الخلية، فهي تشير إلى ذلك عبر تدهور مستواها الوظيفي. واستناداً إلى الدلائل التي يُقدّمها حدوث التسمم بمُركب MPTP، تم التحقق من وظيفة الحبيبات الخيطية في المادة السوداء لمُصابين مُتوفين بمرض باركنسون. وأظهر هذا التحقيق وجود نقص مُعيّن في كمية «المركب 1» (إنزيم مُصنع للطاقة). ولم يقتصر هذا فقط على إثبات العلاقة المُباشرة بين مرض باركنسون والتسمم بالـMPTP، بل أنه أوحى أيضاً ببعض التفسيرات الممكنة لوجود ضرر ناجم عن الجذور الحرة في دماغ المصاب بمرض باركنسون – أي فقدان الحالة الوظيفية الطبيعية للحبيبات الخيطية.

كما تم تحديد حالات الشذوذ في الحُبيبات الخيطية في دماء نسبة من المصابين بمرض باركنسون، حتى أن بعض الباحثين وجدوا شذوذاً وظيفياً للحبيبات الخيطية في عضلات بعض

المرضى. وتوحي هذه الاكتشافات أن الخلل الوظيفي للحبيبات الخيطية، قد لا يكون حكراً على أدمغة الأشخاص المصابين بمرض باركنسون. إذا كان هذا صحيحاً، وكان هناك فعلاً انتشار واسع للخلل الوظيفي للحبيبات الخيطية في مرض باركنسون، فذلك يعني أن هنالك عاملاً وراثياً أم بيئياً ذو تأثير سام يتسبب بحدوث ذلك الخلل.

أدى اكتشاف النقص في «المركب 1» في مرض باركنسون إلى إجراء بعض الأبحاث على أحد المبيدات النباتية، واسمه «روتينون». والروتينون كابح قوي ومحدد «للمركب 1» الميتوكوندري (الناتج عن الحبيبات الخيطية)، وقد برزت آراء تقول إنه إذا كان نقص «المركب 1» شديد الأهمية في مرض باركنسون، فقد يكون الروتينون قادراً على محاكاة هذا الاعتلال بإجراء تجربة على الحيوانات.

وقد تمت برهنة هذا الأمر فعلاً في اختبار أجري على الفئران، إذ أدى تعريضها البطيء إلى الروتينون، على امتداد حوالى الشهر، إلى ظهور شذوذ في الدماغ يشبه تماماً الشذوذ الموجود لدى المصابين بمرض باركنسون. وأكدت هذه التجارب أهمية الشذوذ في الحبيبات الخيطية في مرض باركنسون، وطرحت بشكل مثير للاهتمام إمكانية تسبب بعض المبيدات الحشرية والنباتية الإصابة بالمرض. إلا أن الدراسات التي تتعلّق بنسبة تواتر الحالات المُسجلة لتعرّض المرضى لمثل هذه المبيدات الحشرية والنباتية قبل الإصابة بمرض باركنسون، لم تحدد أي دور واضح لهذه المواد الكيميائية لدى مُعظم هؤلاء المرضى.

تلقت نظرية الحبيبات الخيطية لمرض باركنسون تأييداً كبيراً جرّاء إدراك واقع تمركز عدة جينات مُنتجة للبروتينات المسببة للمرض في منطقة المادة السوداء. وتتضمن الباركن، و«DJ 1»، والزهري 1. كما تم إثبات تأثير الألفا–ساينوكليين والـ LRRK2 على الحالة الوظيفية للحبيبات الخيطية. وبالتالي، يتركز اليوم كم كبير من العمل على فهم كيفية تورُّط الحبيبات الخيطية في التسبب بالمرض، وعما إذا كان يُمكن تطوير عقاقير لتحسين عمل الحبيبات الخيطية.

صورة مقطعية لخلية بشرية نموذجية

الخلايا هي الوحدات المجهرية، الوظيفية والبُنيوية الأساسية لجميع الكائنات الحية.



من المُرجّح أن لمرض باركنسون أسباباً مُتعددة، وقد يكون الضرر الناتج عن الجذور الحرة والشذوذ في الحبيبات الخيطية عاملين مهمين في بعض الحالات فقط. كما يمكن أن يكون لمرض باركنسون أسباب لا علاقة لها بأيٍ من هذه الأمور.

الالتهابات

الالتهابات هي، بشكلٍ أساسي، رد فعل يقوم به النظام الدفاعي

في جسم الإنسان لمُحاربة بعض الكائنات الحية التي تغزوه، أو ليتفاعل ضد أنسجة شاذة من داخل الجسم نفسه. ويزداد جريان الدم في المنطقة المُلتهبة فترتفع أعداد الخلايا البيضاء المُدافعة عنها. وعادةً ما تكون الالتهابات أكثر شيوعاً في حالات العدوى، غير أن الخلايا الملتهبة تظهر أيضاً في أدمغة الأشخاص المصابين ببعض الاضطرابات في الجهاز العصبي.

من المُرجح إذاً أن لا يكون وجود الخلايا الملتهبة في المادة السوداء لدى الأشخاص المصابين بمرض باركنسون رد فعل على الشذوذ الحاصل في تلك المنطقة من الدماغ، بل هو مُسبب أساسي للمرض. ومع ذلك من الممكن أن تساهم التغيّرات الالتهابية الموجودة في تلك المنطقة بتضرر الخلايا العصبية، كما قد تساعد محاربة الالتهاب على التخفيف من سرعة تطور المرض أو حتى الوقاية من تفاقمه. وتظهر في بعض النتائج الحديثة اقتراحات تقول إن الأشخاص الذين يتناولون أدوية مضادة للالتهابات، مثل تلك المُستخدمة في التهابات المفاصل، هم أقل عُرضة للإصابة بمرض باركنسون.

الإثارة السامة للأعصاب

يرجع الضرر الناجم عن الإثارة السامة للخلية إلى الضرر الذي قد يُحدثه تفعيل الخلايا العصبية من قبل الغلوتاميت. والغلوتاميت هو مادة كيميائية موجودة بشكل طبيعي في الدماغ، ويستخدم كـ«رسول» لنقل الرسائل الكيميائية بين الخلايا. إلا أن تفعيل الخلايا العصبية بواسطة الغلوتاميت قد يُطلق سلسلة من الأحداث التي تؤدي في نهاية المطاف إلى إلحاق الضرر بالخلية.

ويعود هذا الضرر الذي يلحق بالخلية إلى الجذور الحرة المسماة «أوكسيد النيترات» التي تقوم الخلية نفسها بإنتاجها بعد أن يفعّل الغلوتاميت أجهزة الاستقبال الخاصة به على سطح الخلية – وتُسمى هذه العملية بالإثارة السامة للأعصاب.

قد تقوم الإثارة السامة للأعصاب بأداء دور في داء العصبون الحركي ومرض هانتنغتون. وقد تم إيجاد دليل على هذا النوع

من الضرر الذي يلحق بالخلايا العصبية لدى المصابين بمرض باركنسون. ولا يستطيع الأشخاص السيطرة على كمية الغلوتاميت في أدمغتهم، كما لا يوجد أي علاقة تربط هذا الأمر بمصدر غذائي.

النقاط الأساسية

- تم تحديد بعض الجينات التي تؤدي إلى الإصابة بأنواع وراثية من مرض باركنسون.
- حتى الآن لم يتم تحديد مُساهمة بيئية واضحة في التسبب بحدوث الإصابة بمرض باركنسون.
- يُعتبر الخلل الوظيفي للحبيبات الخيطية عاملاً شديد الأهمية في مرض باركنسون.

تشخيص مرض باركنسون

أهمية الأعراض

كما سبق أن شرحنا جدول الأعراض (راجع صفحة 15 - 18)، تتضمن خصائص مرض باركنسون التباطؤ، والتصلّب والارتعاش. لهذا قد يبدو لك أن تشخيص مرض باركنسون واضح للغاية – غير أن الواقع ليس بهذه البساطة.

لا يوجد ثمة اختبار محدد للمرض، لذا يتم التشخيص بالاعتماد على نموذج الأعراض. وبما أن المرض يتطور تدريجياً، يصعب على الطبيب التأكد من التشخيص قبل ظهور عدد كاف من الأعراض. كما أن كثيراً من المرضى لا تظهر عليهم الأعراض جميعها. فأحياناً تكون التغيّرات خادعة في المراحل الأولى فقط. إضافة إلى ذلك هناك عدد من الأمراض التي تحمل أعراضاً مشابهة لأعراض مرض باركنسون. فإذا استمر الشك، فمن المستحسن أن يراقب الطبيب المريض عوضاً عن تشخيص مرض باركنسون – إذ حالما يتم التشخيص لا يمكن إبطاله من دون الشعور ببعض الكرب.

لا يحاول العديد من كبار السن البحث عن أي تشخيص لأنهم لا يبالون كثيراً بمظاهر مرض باركنسون، معتبرين إياها جزءاً من عملية التقدّم في السن. وللأسف، يعاني هؤلاء المرضى من أعراض ومعاناة غير ضرورية لسنوات عديدة، بدلاً من الإفادة من العلاجات

المتوفرة، والتمتع بنوعية حياة أفضل.

على الرغم من عدم وجود اختبارات مُحددة لمرض باركنسون، يُمكن لفحوصات مُعيّنة أن تُقدّم دلائل تدعم التشخيص السريري لهذا المرض بقياس قدرة الدماغ على إنتاج الدوبامين (انظر الصورة صفحة 41). وتستخدم مثل هذه الفحوصات عمليات مثل التصوير المقطعي بإصدار البوزيترون (PET) أو التصوير المقطعي المحوسب بإصدار فوتون منفرد (SPECT).

يقيس التصوير المقطعي بإصدار البوزيترون بواسطة الفليورودوبا قدرة الدماغ على إنتاج الدوبامين، ما يعكس بالتالي وظيفة الأعصاب التي تحتوي على الدوبامين. غير أن هذه الفحوصات لا تُستخدم كاختبارات معيارية لتشخيص مرض باركنسون. وأما التصوير المقطعي المحوسب بإصدار فوتون منفرد، فيقيس كثافة ناقلات الدوبامين – البروتين في أطراف الأعصاب – وبالتالي فهو دلالة عن عدد الخلايا العصبية للدوبامين.

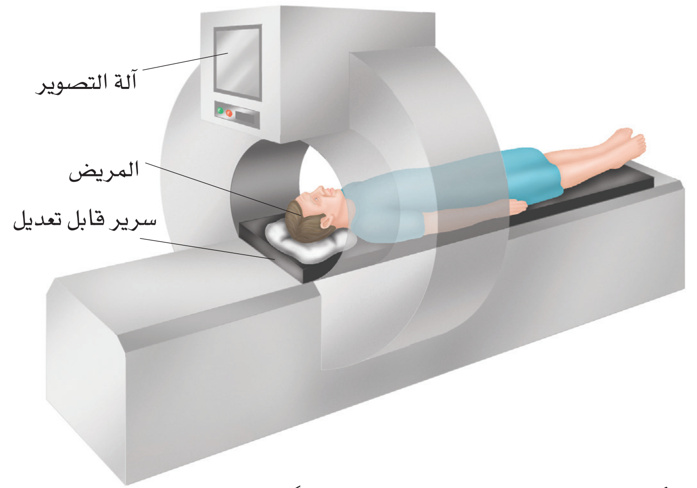
كيف يتم التشخيص

عندما تلجأ إلى طبيبك في المرة الأولى مع أعراض تشير إلى احتمال إصابتك بمرض باركنسون، فهو عادة ما يطرح عليك مجموعة من الأسئلة المُفصّلة. وتدور الأسئلة حول: الفترة التي امتدت خلالها الأعراض، ومُعدّل التطور، وأي أعراض إضافية قد تشير إلى تشخيص مُغاير، ووجود أي تاريخ عائلي لمرض باركنسون، والأهم، عما إذا تناولت أي نوع من الأدوية (راجع «الاعتلالات التي تحاكي مرض باركنسون»، صفحة 44).

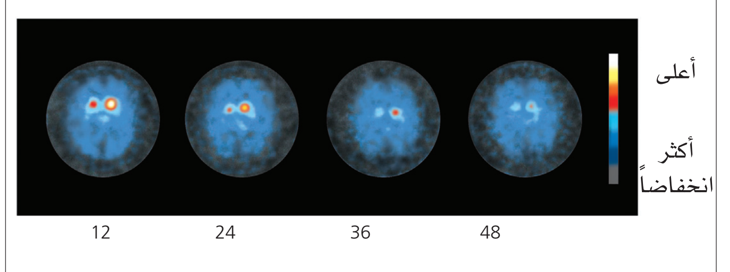
بعدئذ سيقوم الطبيب بفحصك. وسيقوم بمراقبتك بدقة تامة لملاحظةً وجود أي ارتعاشات عندما تكون في حالة من السكون، وسيلاحظ كيفية مشيك، وإن كانت ذراعاك تتأرجحان بحرية وخطواتك طبيعية ومدى قدرتك على الالتفاف بسهولة من دونٍ أن تفقد توازنك. وإذا اعتقد طبيبك العام أنك قد تكون مصاباً بمرض باركنسون فعلى الأرجح أنه سيحيلك إلى طبيب مُتخصص لإجراء التقييم.

تصوير مقطعي محوسب بإصدار فوتون منفرد

التصوير المقطعي بواسطة الكومبيوتر بإصدار فوتون منفرد. يتم إدخال النترونيوكلايد إلى الجسم حيث تمتصه ناقلات الدوبامين الموجودة في الخلايا العصبية في الدماغ. ويتلقى التصوير المقطعي المحوسب بإصدار فوتون منفرد البث، ويكوِّن بالتالي صورة تحدد عدد خلايا الدوبامين العصبية المُتبقية.



تُظهر الصور المأخوذة على امتداد 48 شهراً لمريض قيد الدراسة، الخسارة التدريجية لناقلات الدوبامين.



فحص متخصص

سيراقب الطبيب بدقة تامة وجود أي ارتعاشات عندما تكون في حالة من السكون، وسيلاحظ كيف تمشي وإذا ما كانت يداك تتأرجحان بحرية وخطواتك طبيعية ومدى قدرتك على الالتفاف بسهولة من دون أن تفقد توازنك. إنّ طلب الإحالة إلى طبيب مُتخصص هو فكرة جيّدة حتى لو لم يقترح الطبيب العام ذلك.



سيكون الطبيب المتخصص، تماماً كطبيب الأعصاب أو الطبيب المتخصص بأمراض المسنين، والذي لديه اهتمام خاص بمرض باركنسون، هو الشخص الأنسب للقيام بتشخيص دقيق ولتقديم العلاج الأفضل.

يتضمن الفحص الطبي التفصيلي للأعصاب تقييماً لقدرتك على النُطق وحركة عينيك، وتقييم دقيق لأطرافك، ومدى حرية تحركها وقوتها، إضافة إلى ردود فعلك اللاإرادية واستجاباتك الحسية بالطبع.



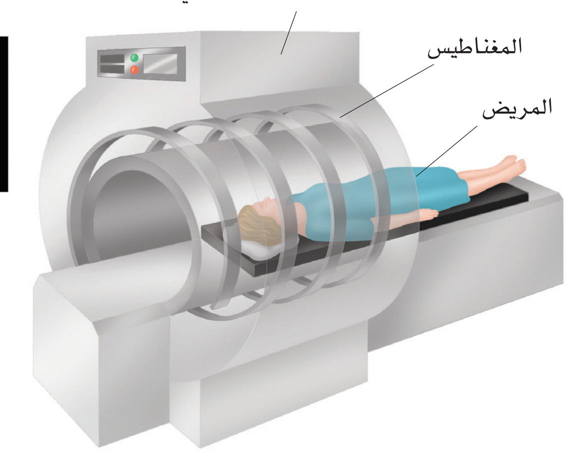
مثال عن نتاج التصوير المقطعي بواسطة الكومبيوتر

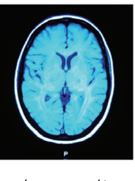
كما تُطرح غالباً أسئلة مهمة حول السيطرة على المثانة والأمعاء. ويمكن أن يظهر الخلل الوظيفي للمثانة في أمراضٍ معيّنة تحاكي مرض باركنسون. كما يشكل الإمساك أيضاً عارضاً شائعاً لدى مرضى باركنسون.

يمكن إجراء بعض الاختبارات، مثل فحص الدم أو البول، للتحققِ من وجود اعتلالات أخرى (انظر الصفحة التالية) تحمل أعراضاً مشابهة لأعراض مرض باركنسون. وفي بعض الأحيان قد تقوم بفحص عينيك لاستبعاد الحالات الأكثر نُدرة التي تُشبه مرض باركنسون. ويقوم بعض الأطباء بإحالة مرضاهم، بشكل روتيني، لإجراء صورة مقطعية محوسبة أو صورة بالرنين المغناطيسي قد تساعد على استبعاد بعض التشخيصات الأخرى. يعتقد آخرون أنٍ هذا الأمرٍ غير ضروري إلا إن كان تشخيص مرض باركنسون صريحا أو مباشرا.

الرنين المغناطيسي

تستخدم صورة الرنين المغناطيسي مغناطيساً قوياً لاصطفاف الذرّات في الجزء المطلوب دراسته من الجسم. وتقوم الموجات الإشعاعية بكسر هذا الاصطفاف، مُسببة إرسال الإشارات من الذرّات. ويمكن قياس هذه الإشارات، وبالتالي تشكيل صورة مفصّلة للأنسجة والأعضاء.





مثال عن نتاج صورة الرنين المغناطيسي

الاعتلالات التي تحاكي مرض باركنسون

ضمور الأجهزة المتعدد

هناك العديد من اعتلالات الجهاز العصبي المجتمعة تحت تسمية «ضمور الأجهزة المتعدد». وتتضمن هذه الاعتلالات خللاً في عدة أقسام من الدماغ، بما فيها المادة السوداء. وتحاكي هذه الأعراض أعراض مرض باركنسون، لكنّها عادة ما تتضمن مظاهر إضافية مثل التلعثم في النطق، وحركات غير طبيعية للعينين، وعدم الثبات، وتغيّرات في ردود الفعل.

إضافةً إلى ذلك يمكن أن تتأثر وظيفة المثانة بسبب إصابة

أعصاب مراكز السيطرة على المثانة بالضرر. ويتم تشخيص ضمور الأنظمة المتعدد عبر الإشارات السريرية، ولا يوجد اختبار معيّن لتمييزه عن مرض باركنسون بشكل حاسم. ويتجاوب هذا الاعتلال بشكلٍ ضعيف مع أدوية الدوبامين.

الشلل التدريجي فوق النووي

الشلل التدريجي فوق النووي هو نوع آخر من الاعتلالات التي تحاكي مرض باركنسون. ويتميز هذا المرض عادةً بتحركات غير طبيعية للعينين، إضافةً إلى تصلب الجسم بأكمله وليس الأطراف فقط. ويكون العلاج موجهاً للدعم بشكل أساسي.

باركنسونية تالية لالتهاب الدماغ

يمكن للالتهابات الفيروسية للدماغ أن تسبب مرض باركنسون في بعض الأحيان. وقد تفشى مرض باركنسونية تالية لالتهاب الدماغ بشكلٍ واسع في بداية القرن العشرين. ولا نزال نشهد اليوم ظهور بعضٍ الحالات من وقتٍ إلى آخر، ولكنها نادرة. فهناك أعراض تميزه عن مرض باركنسون، منها نوبة شخوص البصر - وتتمثل في مدّ الرأس وحدوث حركات دائرية للعينين - بالإضافة إلى حدوث تغير في دورة النوم-الاستيقاظ. وتتجاوب هذه الحالة مع أدوية الدوبامين.

مرض ولسون

مرض ولسون هو اعتلال لا بدّ من تمييزه عنٍ مرض باركنسون، ذلك أن العلاجات المستخدمة فيه مُختلفة تماماً. فمرض ولسون هوٍ اضطراب صبغي جسدي متنحي، يحدث عندما يرث الشخص زوجاً من الجينات الضعيفة من كلا الوالدين. ويؤدي المرض إلى حدوث خلل في استقلاب النحاس، وبشكل خاص، ترسُب النحاس في ألياف محددة منها الكبد، العين والدماغ.

من الممكن أن يبدأ المرض في أي سن من سني المراهقة حتى سن بلوغ المرء الخمسين. ولهذا السبب غالباً ما يتم التحقق

من إمكانية الإصابة بمرض ولسون عند المرضى الذين يظهرون أعراضاً باركنسونية قبل سن الخمسين. ويتم هذا الأمر بشكلٍ بسيط، إذ تُجرى بعض اختبارات الدم للتأكد من مستويات النحاس والسيرولوبلازمن (البروتين الذي يحمل النحاس في الدماء)، كما تُفحص العينين للتحقق من وجود ترسُب للنحاس (في بعض الأحيان لا يُمكن رؤية هذه الترسبات إلا بواسطة منظارٍ استكشافي خاص بطبيب العيون)، ويتم كذلك فحص البول بحثاً عن وجود إفراز زائد للنحاس.

عادةً ما يكون العلاج فعّالاً في إعادة الصحة إلى المريض ويتضمن العلاج إعطاء هذا الأخير أقراصاً تساعد على زيادة إفراز النحاس من الجسم وبالتالي وقاية الخلايا من الضرر.

أقراص مضادة للذهان

لعل السبب الأكثر شيوعاً لظهور الأعراض التي تحاكي مرضٍ باركنسون هو نوع من العقاقير العلاجية المضادة للذهان. فغالباً ما تعطى هذه الأقراص المضادة للذهان، مثل الهالوبارِيدول والكلوربرومازين، في حالات الاضطرابات النفسيةِ الكبرى كانفصام الشخصية، ولكن من الممكن استخدامها أيضاً للمرضى الذين يعانون من الارتباكِ والسلوك غير الطبيعي. حتى أنها تستعمل لتهدئة المرضى أحياناً. فالطبيب سيستفسر عما إذا كان المريض الذي تظهر لديه أعراض باركنسونية قد تناول أي نوع من الأدوية حديثاً، إذ قد تكون السبب في ظهورها.

إن السبب الذي يجعل الأقراص المضادة للذهان تسبب أعراضاً مشابهة لأعراض مرض باركنسون لدى بعض المرضى، هو قدرتها على إحداث تأثير جانبي مشابه لنقص الدوبامين ذلك من خلال كبح أجهزة استقبال الدوبامين. ولحسن الحظ أن هذه الأعراض تختفي عند التوقف عن استخدام تلك الأقراص، إلا أنها قد تستمر في بعض الأحيان. ويشكّل الخلل الحركي في الوجه والفم - وهي حركات غريبة وغير طوعيةٍ للسان والفم بشكل خاص، وعادة ما تكون متواصلة - مظهراً شائعاً آخر لتأثير بعض الأقراص المضادة

للذهان. وغالباً ما تختفي هذه الأعراض أيضاً مع توقف استخدام الأقراص، إلا أن زوالها قد يحتاج، في بعض الأحيان، إلى أشهر أو سنوات – وتكون أحياناً دائمة.

لا حاجة إلى القول بأن مثل هذه الأقراص، يجب عدم تناولها من قبل المصابين بمرض باركنسون. ولحسن الحظ فبإمكاننا أن نجد اليوم أقراصاً جديدة مضادة للذهان لا تؤدي إلى حدوث تأثيرات جانبية خطيرة، وبالتالي يمكن استخدامها من قبل مرضى باركنسون. وتحتوي هذه الأقراص على مركبات مثل الأولنزابين، الكلوزابين والكوتيابين.

أدوية أُخرى

تؤدي بعض العلاجات الأُخرى في بعض الأحيان إلى حدوث ارتعاشات. وهي تتضمن أجهزة الاستنشاق المُستخدمة لداء الربو – على سبيل المثال، سالبوتامول (فنتولين) – وبعض الأقراص المُستخدمة لمرض الجذام أو آلام الشقيقة – على سبيل المثال، فالبروات الصوديوم (إبيليم).

الارتعاش الأساسي

عند المرضى الذين يظهر الارتعاش لديهم كعارض وحيد، قد يكون الارتعاش الأساسي هو التشخيص المناسب. ونجد هذه الحالة في عائلات حوالى نصف المصابين بهذه الحالة. فهي نتيجة وراثة صبغية جسدية مهيمنة (تأثير الجينة القوية)، وعادة ما يكون هناك تاريخ يُظهر وجود ارتعاش مشابه لدى أحد الوالدين أو الأجداد.

ويختلف هذا الارتعاش عن ارتعاشٍ مرض باركنسون، فهو غالباً ما يبدأ بالظهور في جهتي الجسم معاً، ولا يظهر عند المريض في حالات السكون، بل عندما يستعد للقيام بأمر ما. إضافة إلى ذلك، ليس لدى المصابين بالارتعاش الأساسي أيٍّ أعراضٍ من أعراض التصلّب أو التيبس. ومع ذلك، قد يصعب أحياناً التمييز بين مرض باركنسون والارتعاش الأساسي. فمن الأفضل البحث عن نصيحة المتخصصين في حالة الشك.

فرط نشاط الغدة الدرقية

يشكل فرط نشاط الغدة الدرقية سبباً آخر للارتعاش، ومن المفترض أن يتم التحقق منه. وتؤدي هذه الحالة إلى حدوث ارتعاش خفيف، إذ تكون كمية الحركة قليلة، لكنّها موجودة بشكل مستمر تقريباً. ويتم تشخيص هذه الحالة بإجراء اختبار دم بسيط، ويتم العلاج بشكل مباشر نسبياً. وعلى العكس من ذلك، يُمكن لتدنّي نشاط الغدة الدرقية أن يؤدي إلى حدوث حالة من التباطؤ، يمكن الخلط أحياناً بينها وبين أعراض مرض باركنسون.

الحالات التي قد تحاكي مرض باركنسون

- ضمور الأنظمة المتعدد
- الشلل التدريجي فوق النووي
- باركنسونية تالية لالتهاب الدماغ
- مرض ولسون
- أدوية أخرى
- الارتعاش الأساسي
- فرط نشاط الغدة الدرقية

النقاط الأساسية

- يتم التشخيص بواسطة الأعراض السريرية - وعند الضرورة يمكن دعمه بواسطة التصوير المقطعي
- هناك العديد من الحالات العصبية التي تحاكي مرضٍ باركنسون – وبشكل عام لا تتجاوب هذه الحالات جيّداً مع علاجات الدوبامين
- في بعض المرضى تكون اختبارات الدم، كالفحوصات والاختبارات الأخرى ضرورية لاستبعاد التشخيصات المغايرة

الأدوية المستخدمة لعلاج مرض باركنسون

تقنيات تأثير الأدوية

كما سبق وشرحنا في فصل سابق، تتواصل الخلايا العصبية باستخدام رسائل كيميائية تدعى الناقلات العصبية. وتتنقل هذه الرسائل من خلية عصبية إلى أخرى عبر وصلات تجمعهما، تدعى تشابك عصبي. وفي حالة مرض باركنسون، تُفقد الخلايا العصبية التي تستخدم الدوبامينٍ كناقل عصبي. كما أن هناك خسارة لخلايا عصبية تستخدم أنواعاً أخرى من الناقلات العصبية، منها أستيل كولين و-5هيدروكسي التريبتامين، ما يؤدي إلى تفاعل مركّب بين ناقلات عصبية مختلفة، ينتج عنه حساسية متزايدة لبعضٍ منها لدى مرضى باركنسون.

ثمة العديد من الأدوية التي تساعد على التخفيف من أعراض مرض باركنسون، وهي تعمل بعدة طرق مختلفة. وتعوض أدوية الدوبامين عن نقص الدوبامين بزيادة مخزون هذه المادة في الدماغ. كما أن هناك أدوية أخرى تعمل كمُحاك للدوبامين وتفعّل المستقبلات في الخلايا العصبية التي قد تتفاعل مع الدوبامين نفسه (مثبطات الدوبامين). وتخفف بعض الأدوية الأخرى من الحساسية المفرطة لدماغ مرضى باركنسون من أستيل كولين

(الأدوية المضادة للحساسية من الكولين). وأخيراً، يمكن استخدام العلاجات التي تهدف إلى إعاقة الإثارة السامة للأعصاب (راجع الصفحة 37). وقد تم التطرق إلى كل واحدة من هذه التقنيات في الجدول التالي.

الأدوية المستخدمة لعلاج مرض باركنسون		
صنف الدواء	**الاسم العام**	**أسماء الأدوية المسجلة**
بديل الدوبامين (ليفودوبا) ممزوج مع مثبط للإنزيم	كو-بينيلدوبا ؛ كو-كاريلدوبا	مادوبار، سينميت، ستافيلو
مثبطات إنزيم إضافية	إنتاكابون، تولكابون	كومتس، تاسمار
مناهضات الدوبامين	أبومورفين، بروموكريبتين، كابرغولاين، ليسورايد، بيرغولايد، براميبيكسول، روبينيرول، روتيجوتاين	أبو-غو، بارلودل، كاباسر، ليسورايد، كيلانس، ميرابكسين، ريكويب، نيوبرو
مثبطات الموامين المؤكسد	سيليجيلين، راساجيلين	ألديبريل، زيلابار، أزيليكت
الأدوية المضادة للحساسية من الكولين	تريهيكسفينيديل، أورفينادرين	بروفلكس، بيورفين، ديسيبال
مثبطات الإثارة السامة للأعصاب	أمانتادين	سيميتريل

ليفودوبا

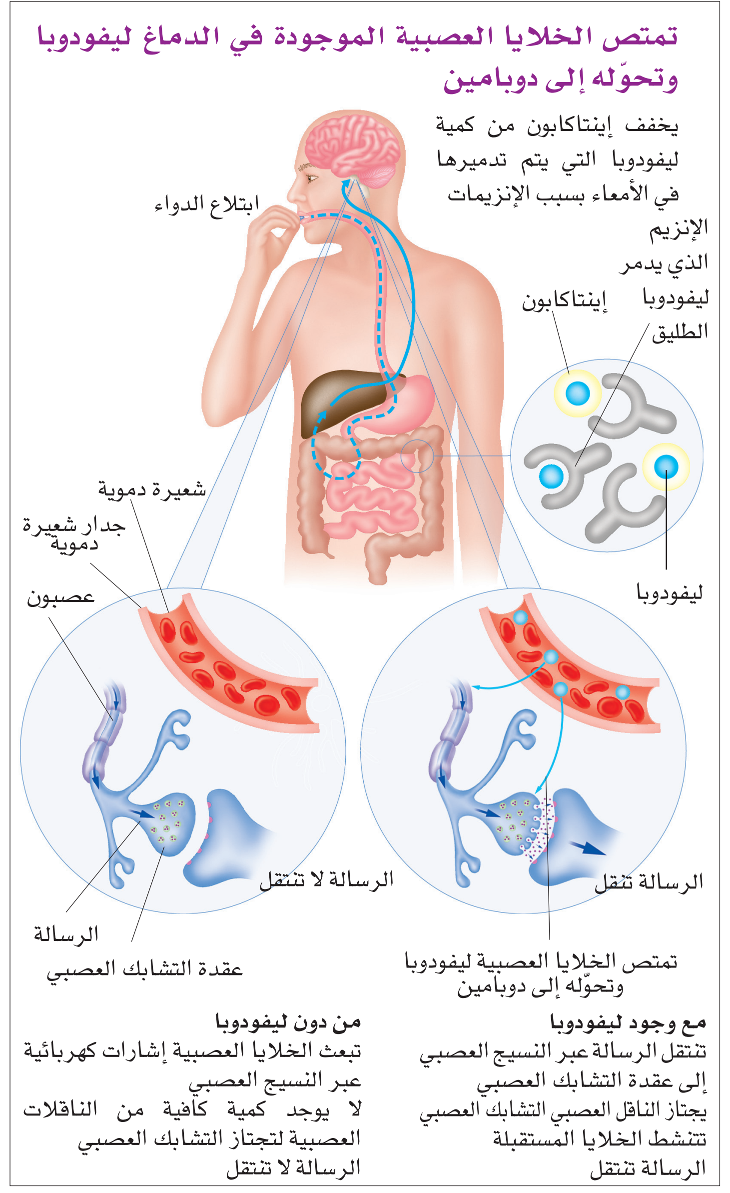
كيف يعمل؟

الليفودوبا هو أول دواء تم إنتاجه من أجل مرضى باركنسون بعد التوصل إلى اكتشاف مفاده أن مستويات الدوبامين منخفضة في أدمغة المصابين بهذا المرض. وتمتص الخلايا الموجودة في الدماغ ليفودوبا وتحوّله إلى دوبامين، ما يخفف من أعراض مرضٍ باركنسون. ويمكن أخذ هذا الدواء بعدة طرق، ولكن الأكثر شيوعاً هو تناوله عبر الفم على شكل أقراص أو سائل.

يتكسر 99 % من دواء ليفودوبا الذي يتم تناوله عبر الفم في الأمعاء بواسطة إنزيمين، هما الحمض الأميني الأروماتي دي كربوكسيليز (AAAD) وكاتيكول- أو- ميثيل ترانسفيريس (COMT). ومن أجل التخفيف من هذا ، فإن أقراص ليفودوبا التي تتألف من كو-بينيلدوبا وكو-كاريلدوبا تحتوي على مادة كابحة تعيق عمل أحد الإنزيمات التي تدمر الليفودوبا. ويزيد هذا الأمر من إمكانية امتصاص الدم لليفودوبا. وعلى الرغم من ذلك، فإن المادة الكابحة ليست فعالة بالكامل، فمعظم الليفودوبا يستمر بالتكسر في الأمعاء. وقد تم التوصل إلى مثبط إنزيم إضافي، هو إينتاكابون، يساهم في تقليصٍ تكسر ليفودوبا في الأمعاء. كما تساعد مثبطات الإنزيمات أيضاً في تخفيف الأعراض الجانبية لدواء ليفودوبا، مثل الغثيان والتقيؤ واضطرابات الجهاز الهضمي.

عندما يصل دواء ليفودوبا إلى الدم، يتم نقله إلى الدماغ حيث تمتصه الخلايا العصبية التي تستخدم الدوبامين كناقل عصبي – وهي الخلايا المصابة بمرض باركنسون. وتحوّل هذه الخلايا المتبقية ليفودوبا إلى دوبامين. وحينئذ يخزن الدوبامين في الخلايا العصبية، ويصبح جاهزاً ليتم استخدامه كناقل عصبي، وهكذا يخلصنا من نقص الدوبامين الناتج عن موت كثير من الخلايا في المادة السوداء.

تمتص الخلايا العصبية الموجودة في الدماغ ليفودوبا وتحوّله إلى دوبامين



من دون ليفودوبا
تبعث الخلايا العصبية إشارات كهربائية عبر النسيج العصبي
لا يوجد كمية كافية من الناقلات العصبية لتجتاز التشابك العصبي
الرسالة لا تنتقل

مع وجود ليفودوبا
تنتقل الرسالة عبر النسيج العصبي إلى عقدة التشابك العصبي
يجتاز الناقل العصبي التشابك العصبي
تتنشط الخلايا المستقبلة
الرسالة تنتقل

تأثير «التناقص التدريجي»

عندما يبدأ المريض باستخدام ليفودوبا، تكون النتائج مذهلة بحدوث تحسن سريع وجوهري في ما يخص أعراض مرض باركنسون التي تتضمن التيبس وبطء الحركة. فقد لا يحتاج المريض في المراحل الأولية (السنتان الأوليان) سوى إلى جرعتين أو ثلاث جرعات من ليفودوبا في اليوم. ولكن بمرور الوقت تبدأ فعالية الجرعة بالتناقص تدريجيا. وربما يعود السبب في ذلك إلى استمرار خسارة الخلايا العصبية القادرة على امتصاص ليفودوبا وتحويله إلى دوبامين. كما قد يساهم الدواء نفسه في عملية «التراجع التدريجي». ويكتشف المرضى أن المفعول الإيجابي لجرعة ليفودوبا لا يستمر لوقت طويل، ويبدأون باختبار أعراض يطلق عليها «التراجع التدريجي» أو «الانكفاء»، إذ تظهر بعض الأعراض من جديد، ومنها الضعف والجمود.

يمكن الحد من تأثيرات «التراجع التدريجي» بعدة طرق. وتأتي الأقراص بجرعات مختلفة، لذا يمكن للمريض ببساطة أن يزيد من عدد الجرعات، لتصل إلى أربعٍ أو خمس مرات في اليوم، بدلاً من جرعتين أو ثلاث جرعات يومياً. كما يمكن أيضاً استبدال أقراص الدواء بتلك التي تحتوي على جرعة أكبر من ليفودوبا. وبدلاً من ذلك، يمكن للمريض أن يأخذ جرعة متوسطة من ليفودوبا، ليتجنب حدوث انخفاض أو ارتفاع شديد لمعدل الدواء في دورته الدموية.

تم التوصل إلى مقاربة جديدة في أواخر العقد الأخير من القرن العشرين، وهي إضافة أدوية تعمل على كبح إنزيم كومت (COMT) إلى أقراص ليفودوبا. ويعمل هذا المركب على زيادة وصول ليفودوبا إلى الدماغ – لذا فهو يبدو كزيادة جرعة ليفودوبا في قرص الدواء. وأما تولكابون فهو أول دواء مستخدم، وهو يعمل على كبح إنزيم كومت. وبعد أن تم سحبه من الأسواق في عام 1998، أعيد إنتاجه من جديد، ولكن استعماله محدود، وذلك لإمكانية تسببه بإتلاف الكبد. ويتم في الوقت الحالي استخدام أنتاكابون – الذي لا يؤثر في الكبد، ويبدو أنه وسيلة علاج فعالة وآمنة.

الإنتاكابون (مثل تولكابون) غير فعال سوى عند مزجه مع ليفودوبا. وهناك قرص واحد متوفر يحتوي على ليفودوبا مع كلٍ من مثبط دوبا ديكاربوكسليز وإنتاكابون، ويسمى ستافيلو. وهو يُطيل عمل ليفودوبا، ويوفر على المرضى تناول إنتاكابون في شكل قرص دواء مستقل.

الأعراض الجانبية

الغثيان

من الناحية النظرية، لجميع الأدوية التي تؤخذ في شكل أقراص أعراض جانبية، وليفودوبا ليس استثناء من القاعدة. فيمكن لدواء ليفودوبا في بعض الأحيان أن يسبب الغثيان والتقيؤ واضطراب الجهاز الهضمي، عليٍ الرغم من أنه تم الحدِ من هذا الأمر في الوقت الحاضر نظراً إلى احتواء الدواء دائماً على مثبط لإنزيم (AAAD). ويشعر بعض المرضى بالغثيان عندما يبدأون باستخدام ليفودوبا، ولكن هذا العرض يبدأ بالتلاشي مع استمرار العلاج.

النعاس

يؤدي هذا الدواء أيضاً إلى النعاسٍ. فيجد المرضى أنفسهم ينامون بسهولة في أثناء النهار، وأحياناً في أوقات غير مناسبة. ولكن هذا العرض قد يصيب حتى المرضى الذين لا يتم علاجهم من مرض باركنسون، ولكن الأمر أكثر شيوعاً لدى أولئك الذين يتناولون ليفودوبا أو نواهض الدوبامين. وقد يعاني بعض المرضى، وبالأخص المسنين، من الارتباك أو الهلوسة عندما يتناولون دواء ليفودوبا.

الدوار

قد يؤدي ليفودوبا إلى خفض ضغط الدم، خصوصاً كرد فعل على تغير الوضعية (الإغماء الناتج عن تغير وضعية الجسم). فعلى سبيل المثال، عندما ينهض المرء من السرير أو يقف بسرعة عن الكرسي، يتمثل رد الفعل الطبيعي للجسد بزيادة ضغط الدم

لمستوى يسمح له بالوصول إلى الدماغ. وقد يتعارض ليفودوبا في بعض الأحيان مع رد الفعل الطبيعي هذا. كما قد يشعر المرضى ببعض الدوخة أو الدوار، أو قد يفقدون الوعي في أسوأ الحالات، إن وقفوا بسرعة كبيرة. ويمكن السيطرة على هذه الحالة بسهولة كبيرة، وذلك بتغيير الوضعية ببطء. فعلى سبيل المثال يمكن للمريض أن يجلس على جانب السرير لبضع ثوانٍ قبل أن يقف أو أن ينتظر للحظة بعد أن يقف عن كرسيه قبل أن يمشي.

هناك عدد قليل من الأشخاص الذين لا يتحملون دواء ليفودوبا، لذا عليهم أن يجربوا علاجات بديلة.

خلل الحركة (الحركات اللاإرادية)

إن عرض خلل الحركة (الحركات اللاإرادية)، هو واحد من أهم الأسباب التي تحد من استعمال ليفودوبا. فبالكاد يظهر هذا الأمر في البداية، وهو لا يتجاوز الارتعاش البسيط أو الالتواء في الكتف، أو الذارع أو اليد. ويصبح الأمر أكثر وضوحاً وإزعاجاً مع مرور الوقت، ليصل إلى درجة دراماتيكية في بعض الأحيان، ويسبب تكشيرة أو ترنحاً شديد الوضوح. وقد تصيب هذه الحركات اللاإرادية أي جزء من الجسم، من ضمنها الفم واللسان. ويواجه الناس صعوبة كبيرة في كبتها، ويزعجهم هذا العرض خصوصاً في أثناء تواجدهم بين الناس. ولكن ولسوء الحظ فإن مشكلة خلل الحركة تتفاقم بفعل التوتر والقلق.

غالباً ما يصاب المرضى بخلل الحركة في الوقت الذي يترافق مع تناول أقراص ليفودوبا، وعموماً بعد حوالى ساعة ونصف من تناول قرص الدواء — حينئذ يكون معدل ليفودوبا في الدم مرتفعاً. وقد تدوم هذه الحالة لمدة 30 دقيقة أو أكثر. ويُشار إلى هذا الأمر بخلل الحركة « لذروة الجرعة». ولا يترافق أحيانا بدء خلل الحركة مع توقيت تناول ليفودوبا. فبعض المرضى يبدأون باختبار هذه الأعراض مباشرة بعد تناولهم للقرص، ثم تختفي هذه الأعراض لتعاود للظهور من جديد عند تلاشي فعالية قرص الدواء. وتسمى هذه الحالة خلل الحركة ثنائي الطور، وربما تثيرها نسبة معينة من

ليفودوبا في الدم.

يصنف مزيج خلل الحركة والتراجع التدريجي في خانة يطلق عليها «المضاعفات الحركية» لليفودوبا. ويرجّح ظهور هذه الأعراض لدى نصف المرضى الذين يتناولون ليفودوبا لمدة تصل إلى خمس سنوات. ويبدو أن مرضى باركنسون الأصغر سناً (هم الذين يصابون بالمرض قبل عمر الخمسين) أكثر عرضة للمضاعفات الحركية. فسوف يعاني 70 % من هؤلاء المرضى من المضاعفات الحركية في غضون ثلاث سنوات من بدء تلقّيهم العلاج بدواء ليفودوبا.

لا يُعرف حتى الآن السبب الذي يؤدي إلى حدوث المضاعفات الحركية إثر تناول ليفودوبا. فكما سبق أن ذكرنا، قد يكون «التراجع التدريجي» مرتبط بشكل ضمني بتفاقم المرض. وعلى ما يبدو، يرتبط خلل الحركة بالنمط المتقطع لتناول الدواء، وبالتفعيل المتقطع لمستقبلات الدوبامين في الدماغ. وكذلك فكلما كانت حالة المريض متفاقمة عند بدء تناوله ليفودوبا، ازداد احتمال تعرضه لخلل الحركة.

في ضوء هذه الاكتشافات، تم تطوير استراتجيات مختلفة من أجل بناء مخطط طويل الأمد يهدف إلى إدارة شؤون مرضى داء باركنسون. وسيتم شرح هذه الاستراتجيات في ما يلي.

نواهض الدوبامين

كيف تعمل؟

نواهض الدوبامين هي أدوية لها تأثير يشبه ليفودوبا لكن مع اختلاف في آلية العمل: هي تشتبك بمستقبلات الدوبامين وبالتالي تعوض عن الدوبامين. وغالباً ما يتم وصف هذا الدواء في شكل أقراص، ولكن يمكن أيضاً حقنه داخل الوريد. ولا حاجة إلى تحوّل نواهض الدوبامين في الدماغ، بل هي تعمل مباشرة كناقل عصبي للدوبامين. ويمكن لهذا الدواء أن يسيطر على أعراض مرض باركنسون التي تكون نتيجة نقص الدوبامين، وهكذا يمكن استخدامه لتأجيل الحاجة إلى وصف دواء ليفودوبا. كما يمكن وصف نواهض الدوبامين وليفودوبا في آنٍ، ما يتيح تناول جرعات أقل من ليفودوبا.

كيف تعمل نواهض الدوبامين؟

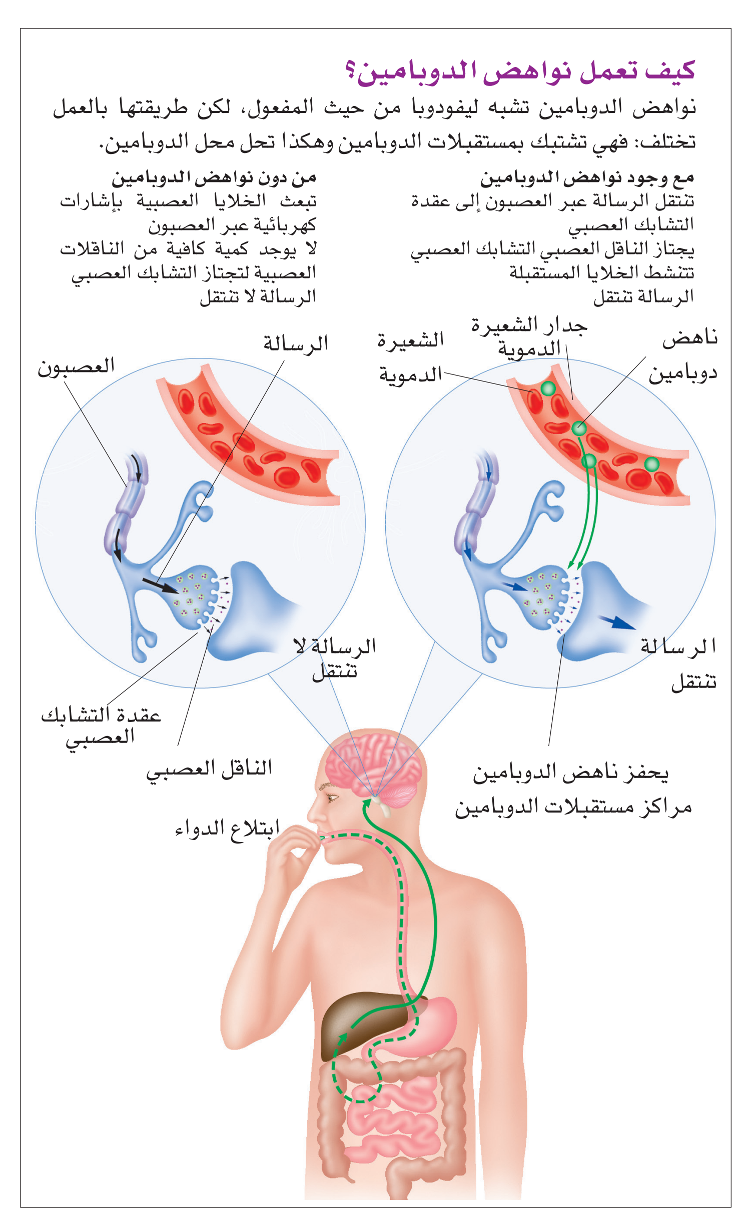
نواهض الدوبامين تشبه ليفودوبا من حيث المفعول، لكن طريقتها بالعمل تختلف: فهي تشتبك بمستقبلات الدوبامين وهكذا تحل محل الدوبامين.

مع وجود نواهض الدوبامين

تنتقل الرسالة عبر العصبون إلى عقدة التشابك العصبي
يجتاز الناقل العصبي التشابك العصبي
تتنشط الخلايا المستقبلة
الرسالة تنتقل

من دون نواهض الدوبامين

تبعث الخلايا العصبية بإشارات كهربائية عبر العصبون
لا يوجد كمية كافية من الناقلات العصبية لتجتاز التشابك العصبي
الرسالة لا تنتقل



تظهر أهمية نواهض الدوبامين في سيطرتها على التصلب وبطء الحركة اللذين يصيبان مرضى باركنسون. كما قد تساهم أيضاً في السيطرة على الارتعاش لدى بعض المرضى.

تتوفر مجموعة متنوعة من نواهض الدوبامين (انظر الجدول صفحة 51). وتدوم فعالية نواهض الدوبامين التي تم تطويرها حديثاً لوقت أطول، ويبدو أن المرضى يتقبلونها بشكل أفضل. وعادة تكون الجرعة الأولية لهذا الدواء خفيفة جداً، ثم تزداد تدريجياً في مدة لا تتجاوز بضعة أسابيع. ويساعد هذا الأمر على تجنب مشكلة الغثيان. فإذا ما شعر المريض بالغثيان، فعادة ما يزول هذا العرض بمواصلة تناول الدواء. وبدلاً من ذلك، يمكن للمريض تناول دواء مضاد للغثيان، مثل دومبيريدون، والذي يمكن تناوله في الأسبوعين الأولين من بدء تناول نواهض الدوبامين، وهذا يجنب المريض الشعور بالغثيان. كما أنه من الضروري أن تُزاد جرعة نواهض الدوبامين تدريجيّاً، حتى نصل إلى الجرعة اليومية الفعالة.

يؤخذ روتيجوتين (نيبرو) ناهض دوبامين في شكل لصقة جلدية. ويجب تغيير اللصقة مرة كل يوم. ويمكن وضع هذه اللصقة أعلى الذراع، أو الجسد أو الفخذ. وقد يعاني بعض المرضى من احمرار الجلد، لكنه يزول بعد مرور يوم واحد. وفي حالات نادرة، قد يعاني المرضى من حساسية من اللصقّة.

ويمكن لفعالية نواهض الدوبامين أن توازي فعالية ليفودوبا إذا تم تناولها بجرعات صحيحة. ومن أهم إيجابيات نواهض الدوبامين أنها لا تتسبب بحدوث مضاعفات حركية، ومنها التراجع التدريجي وخلل الحركة. وقد أظهرت جميع الدراسات التي أُجريت على نواهض دوبامين مثل كابرغولين (كاباسير)، وروبينيرول (ريكويب)، وبراميكسول (ميرابيكسين)، وبيرغوليد (سيلانيس) أن المرضى الذين بدأوا علاجهم بنواهض الدوبامين هم أقل عرضة للإصابة

بخلل الحركة، مقارنة بالذين بدأوا بتناول ليفودوبا. وفي الحقيقة، فإن المرضى الذين تمكنوا من تناول نواهض الدوبامين للقضاء على أعراض مرض باركنسون، كانت نسبة تعرضهم لمضاعفات حركية منخفضة جداً.

يتوفر كل من براميكسول وروبينيرول بأقراص تؤخذ مرة في اليوم، ما يسهل على المرضى تذكرها!

الأعراض الجانبية

إن نطاق الأعراض الجانبية لنواهض الدوبامين يشبه أعراض ليفودوبا، باستثناء انخفاض إمكانية التعرض لخلل الحركة. ولكن نوبات الارتباك والهلوسة أكثر شيوعاً لدى المرضى الذين يتناولون نواهض الدوبامين من أولئك الذين يتناولون ليفودوبا. ولذا يجب الحذر عندما يتناول كبار السن نواهض الدوبامين، لأنهم أكثر عرضة للإصابة بهذه الأعراض. وهناك أعراض جانبية إضافية لنواهض الدوبامين، قد تتضمن تورم الكاحلين أو ظهور بقع على الرجلين. ونادراً ما تشكل هذه الأعراض الجانبية أي مشاكل خطيرة. وقد يترافق تناول نواهض الدوبامين مع النعاس. وقد ذكرت بعض التقارير النوم المفاجئ. فإن كنت ممن يواجهون مشكلة النعاس، فعليك التحدث مع طبيبك، ولا تقد السيارة وأنت مصاب به.

لقد لوحظ وجود تغيرات سلوكية لدى مرضى باركنسون. وهذه الأعراض أكثر شيوعاً لدى أولئك الذين يتناولون نواهض الدوبامين. وقد تزداد الرغبة الجنسية، نتيجة وجود الدوبامين في الدماغ. وهذا الأمر مشترك بين المرضى الذين يتناولون ليفودوبا أو نواهض الدوبامين. وقد يظهر لدى المرضى هوس بلعب القمار أو التسوّق؛ وأما الأشخاص الأكثر عرضة فهم من كان لديهم تاريخ

لهذا النوع من السلوكيات قبل إصابتهم بمرض باركنسون. وتعدّ هذه التصرفات أكثر شيوعاً في حالة نواهض الدوبامين. ويمكن التخلص من هذه التصرفات بتخفيض الجرعة أو التوقف عن تناول الدواء.

كما لوحظ أن بعض نواهض الدوبامين القديمة (أرغوت)، على سبيل المثال، كابرغولين وبيرغوليد قد تسبب تليف (تصلب) في صمامات القلب. ولذلك، فلا تُستخدم هذه الأدوية إلا بشكل محدود جداً.

أبومورفين

أبومورفين هو ناهض دوبامين سريع المفعول وقصير الأمد، يؤخذ عن طريق الحقن. وهو مفيد جداً للمرضى الذين يواجهون توتراً شديداً. وتوصف الجرعة بعناية شديدة لكل مريض على حدة، ويمكن أن تؤخذ في شكل حقنة باستعمال القلم الحاقن (PenJet). ومن السهل تناول هذه الحقنة، فهي تزود المريض بجرعة صغيرة من الأبومورفين تحت الجلد، حيث يتم امتصاصها بسرعة. وتظهر النتيجة عادة بعد حوالى عشر دقائق، وقد يدوم مفعولها من 60 إلى 90 دقيقة. وفي بعض الحالات يكون من الأفضل أخذ أبومورفين عبر حقن تحت الجلد بواسطة مضخة موصولة إلى مستخدمها.

الأدوية المضادة للحساسية من الكولين

صُمّمت الأقراص المضادة للحساسية من الكولين لكي تعيق عمل ناقلات أستيل كولين في الأعصاب، والتي تستخدم هذه المادة الكيميائية كناقل عصبي. وما زالت مضادات الحساسية من الكولين، مثل ترياكسيلفنديل وأورفينادرين تستخدم للسيطرة على مرض باركنسون، وقد أثبتت أنها فعالة بشكل معتدل. ولكن تبرز مشكلتها بترافقها مع الأعراض الجانبية أكثر من نواهض الدوبامين

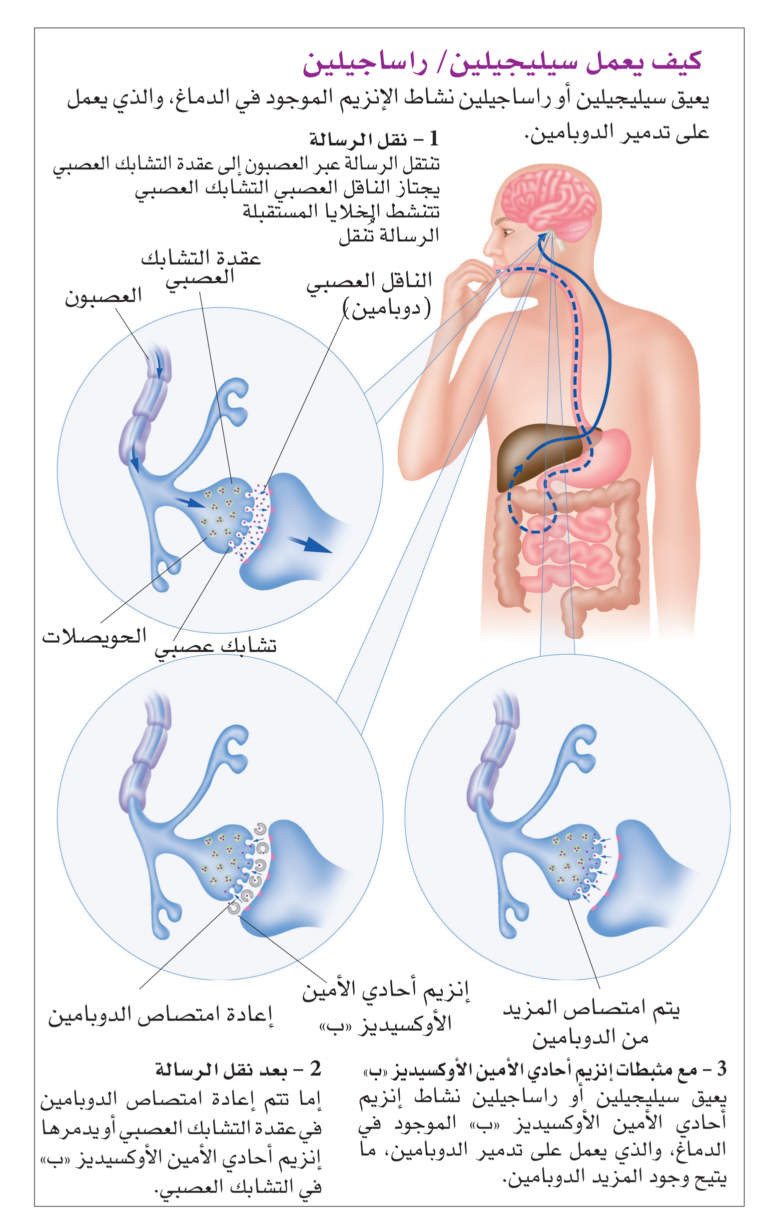
أو ليفودوبا. وتتضمن هذه الأعراض الجانبية جفاف الفم والتوتر. ويجب على المرضى الذين يعانون من المياه الزرقاء والرجال المصابين بالبروستات أن يتوخوا الحذر في تناول هذه الأدوية. ولكن، على ما يبدو، ليس هناك أي صلة بين مضادات الحساسية من الكولين وخلل الحركة.

مثبطات إنزيم أحادي الأمين الأوكسيديز

يعيق سيليجيلين وراساجيلين نشاط إنزيم موجود في الدماغ يدعى أحادي الأمين الأوكسيديز «ب»، فهذا الإنزيم يدمر الدوبامين. ولذا فإن إعاقة عمله تحافظ على وجود الدوبامين في الدماغ لوقت أطول. ويحسن كل من هذين الدواءين من أعراض مرض باركنسون، على الرغم من أن تأثيرهما محدود. كما يمكن استخدامها بشكل مستقل أو مع ليفودوبا ونواهض الدوبامين.

برزت منذ بضع سنوات، مخاوف احتمال ارتفاع معدل الوفيات لدى المرضى الذين يتناولون سيليجيلين، ولكن أثبتت الدراسات المعمقة التي أجريت منذ ذلك الوقت أن لا علاقة لدواء سيليجيلين بهذا الخطر، وأنه وهو دواء آمن، يمكن تحمله بشكل جيد. ولكن قد يسبب عقار سيليجيلين الارتباك لدى بعض المرضى.

كان سيليجيلين أحد الأدوية المستخدمة بشكل كبير في الولايات المتحدة الأمريكية باسمه التجاري «داتاتوب». ودعا هذا الأمر إلى التحقق من إن كان لدى سيليجيلين وفيتامين «إي» أي تأثير إيجابي في تخفيف وتيرة تطور مرض باركنسون.


كيف يعمل سيليجيلين/ راساجيلين
يعيق سيليجيلين أو راساجيلين نشاط الإنزيم الموجود في الدماغ، والذي يعمل على تدمير الدوبامين.
1 – نقل الرسالة
تنتقل الرسالة عبر العصبون إلى عقدة التشابك العصبي
يجتاز الناقل العصبي التشابك العصبي
تتنشط الخلايا المستقبلة
الرسالة تنقل
عقدة التشابك العصبي
العصبون
الناقل العصبي (دوبامين)
الحويصلات
تشابك عصبي
إنزيم أحادي الأمين الأوكسيديز «ب»
إعادة امتصاص الدوبامين
يتم امتصاص المزيد من الدوبامين
2 – بعد نقل الرسالة
إما تتم إعادة امتصاص الدوبامين في عقدة التشابك العصبي أو يدمرها إنزيم أحادي الأمين الأوكسيديز «ب» في التشابك العصبي.
3 – مع مثبطات إنزيم أحادي الأمين الأوكسيديز «ب»
يعيق سيليجيلين أو راساجيلين نشاط إنزيم أحادي الأمين الأوكسيديز «ب» الموجود في الدماغ، والذي يعمل على تدمير الدوبامين، ما يتيح وجود المزيد الدوبامين.

جاءت نتائج سيليجيلين إيجابية، على الرغم من أن كثيرين اعتبروا أن هذا التأثير الإيجابي لم يأتِ نتيجة حماية سيليجيلين للخلايا العصبية الموجودة في المادة السوداء، بل هو نتيجة إيجابية مباشرة لتحسن الأعراض. كما رجّحت دراسات مخبرية حديثة قدرة بعض الأدوية المشابهة لسيليجيلين علىٍ إبطاء تقدم مرض باركنسون.

ويُعدّ راساجيلين نوعاً جديداً من مثبطات إنزيم أحادي الأمين الأوكسيديز «ب»، وهو أكثر فعالية من سيليجيلين. ويجب أن يؤخذ مرة واحدة في النهار فقط. وقد ثبت أنه يخفف من أعراض مرض باركنسون في جميع مراحله. كما ثبت أنه يسهل تحمل هذا المرض، كما أن أعراضه الجانبية محدودة جداً. ويختلف راساجيلين عن سيليجيلين، لأن أي جزء منه لا يُستقلب ليتحول إلى منشطات. وقد تساهم المنشطات المستقلبة في سيليجيلين في ظهور أعراضه الجانبية.

لقد اقترحت إحدى الدراسات التي أجريت على مرضى باركنسون أن راساجيلين قد يعدل ويبطئ نمو المرض. كما أظهرت هذه الدراسة، التي أجريت على ما يزيد من 1000 مريض في أولى مراحل مرض باركنسون، أن الأشخاص الذين بدأوا بتناول الدواء في مرحلة مبكرة هم أفضل حالاً بقليل من الذين بدأوا بتناول الدواء بعد تسعة أشهر.

الأمانتادين

يستخدم الأمانتادين لعلاج العديد من المشاكل الصحية، ومنها العدوى الفيروسية مثل الإنفلونزا. وهوٍ يخفف قليلاً من أعراض مرض باركنسون. كما يسهل تحمله أيضاً، لكنه يسبب بعض الأعراض الجانبية مثل الطفح الأرجواني على الرجلين. ولا يبدو أن الآثار الإيجابية لأمانتادين لدى مرضى باركنسون دائمة المفعول، إذ تبدأ النتائج التي تعطيها الأقراص بالتلاشي بعد 6–12 شهراً.

يخفف الأمانتادين من خلل الحركة لدى بعض المرضى، من دون أن يساهم فيٍ تفاقم الأعراض الأخرى.

وقد برز حديثاً اهتمام إن كان الأمانتادين والأدوية المشابهة قد

يؤثر في تأخير تطور مرض باركنسون. ولا توجد أي معلومات لدعم هذا الرأي في الوقت الحاضر.

استراتجية لعلاج مرض باركنسون والسيطرة عليه

أهمية الفرد

على الرغم من وجود بعض الاختلافات الفردية البارزة بين المرضى الذين تم تشخيص إصابتهم بمرض باركنسون، لكن هناك مبادئ عامة من المفيد اتباعها في تطوير استراتيجية طويلة الأمد لعلاج هذا المرض. ومن المؤكد أن بعض المرضى يتجاوبون مع أحد الأدوية أكثر من غيرها، حتى إن كانت فئة الدواء واحدة. ومن الضروري في بعض الأحيان أن يتغير الدواء إن كان المريض لا يتجاوب معه بشكل جيد أو بدأ يعاني من أعراضه الجانبية. لكن بالطبع، لا يمكن تقييم رد فعل المريض على العلاجٍ إلا بعد مرور عدة أيام أو أسابيعٍ، لأن مفعول الدواء يتطلب وقتاً، وغالباً ما يكون رد الفعل مرهوناً بكل يوم على حدة.

متى يبدأ العلاج

كما سبق أن ذكرنا، فلا ينتج عن تشخيص مرض بارٍكنسون بالضرورة بدء العلاج مباشرة. فالعلاج يرتبط تقليدياً بحدة الأعراض لدى المريض وتأثيرها في حياته الاجتماعية والعملية. ولكن، البعض يعتبر أنه، على الرغم من أن هذه الاستراتيجية تعتبر جيدة لدواء ليفودوبا – لأن تأجيله يؤخر احتمال خطر التعرض للمضاعفات الحركية – إلا أن هذه الاستراتيجية لا تنطبق بالضرورة على عقاقير سيليجيلين، أو راساجيلين، أو نواهض الدوبامين.

في الواقع، بات بعض أطباء الأمراض العصبية ينصحون المرضى ببدء تناول هذه الأدوية عند تشخيص المرض، وذلك لمصلحتهم لأن لهذا العلاج المبكر فائدة طويلة الأمد على الدماغ. ولكن، الجدال حول هذا الموضوع مستمر، ويجب أن يُتخذ القرار بتوقيت بدء العلاج، بناء على مناقشة دقيقة بين المريض وطبيبه.

الخط الأول للعلاج

على الرغم من الاختلافات في وجهات النظر التي تعرضنا لها سابقاً، يشعر العديد من ذوي الاختصاص، أن من الأفضل البدء بتناول نواهضٍ الدوبامين أو مثبطات إنزيم أحادي الأمين الأوكسيديز «ب» أولاً، إلا إن كانت هناك أسباب وجيهة للقيام بعكس ذلك. فكل من هذين الدواءين فعال، ويسهل تحمله لدى غالبية المرضى، ولكليهما إيجابيات متميزة عن ليفودوبا عندما يؤخذان وحدهما، وذلك لعدم اقترانهما بالأعراض الجانبية بعيدة الأمد، وخصوصاً خلل الحركة والتراجع التدريجي. ولكن، في بعض الظروف من المنطق البدء باستعمال ليفودوبا، على سبيل المثال، في حالة المسنين عندما يكون احتمال خطر المضاعفات بعيدة الأمد لليفودوبا ليس على درجة من الأهمية، وفي حالة الأشخاص الذين لديهم ضعف في قدراتهم العقلية.

يعتبر العديد من الدراسات أن مثبطات إنزيم أحادي الأمين الأوكسيديز «ب»، أو نواهض الدوبامين هي العلاجات الأولية لمرض باركنسون. وتظهر نواهض الدوبامين فعالية أكثر من سيليجيلين أو راساجيلين.

يبدو أن نواهض الدوبامين قادرة على حماية المرضى لعدة أعوام، على الرغم من أن هذه الحماية لا تمتد إلى أجل غير مسمى. فعلى سبيل المثال، بعد مرور ما يقارب خمس سنوات، يحتاج حوالى70 % من المرضى الذين بدأوا علاجهم بتناول نواهض الدوبامين، إلى زيادة بعض جرعات ليفودوبا إلى هذا العلاج. وعلى الرغم من ذلك، فما زال 30 % من مرضى باركنسون يكتفون فقط بتناول نواهض الدوبامين. تؤدي نواهض الدوبامين إلى تحسن في الأعراض أكثر من مثبطات إنزيم أحادي الأمين الأوكسيديز «ب»، ولكن أقل من ليفودوبا.

الخط الثاني للعلاج

إذا بدأ المريض أولاً بتناول سيليجيلين أو راساجيلين، فغالباً ما تأتي نواهض الدوبامين في المرحلة الثانية. في حين إذا بدأ

المريض علاجهٍ بنواهض الدوبامين، فيجب حينئذ زيادة جرعة هذا الدواء تدريجياً على مر السنوات حتى يستمر المريض بالاستفادة منه. ولكن، عند مرحلة معينة لن تؤدي زيادة الجرعة إلى تخفيف إضافي للأعراض، وقد تتسبب بظهور أعراض جانبية. وفي هذه المرحلة، ينصح معظم الأطباء زيادة ليفودوبا إلى العلاج. وأما إذا استمر المريض بتناول نواهض الدوبامين فسيجنّب نفسه خطر المضاعفات التي تسببها ليفودوبا، لأن الجرعة المطلوبة ستكون حينذاك أقل.

يجب أن يدرك المريض المنافع المهمة لدواء ليفودوبا وقدرته على تحسين نوعية الحياة ومتوسط العمر المتوقع. فلدى بعض المرضى معتقد خاطئ، مفاده أنه يجب عليهم الانتظار لأطول وقت ممكن، والمحاولة بكافة الطرق أن يتجنبوا البدء بتناول ليفودوبا. وهذا الخوف من ليفودوبا لا مبرر له.

عندما يبدأ المريض بتناول ليفودوبا تكون عادة الجرعة مرتين أو ثلاث في اليوم. وقد تبرز الحاجة بمرور الوقت، إلى زيادة كمية وتواتر الجرعة. وقد تضاف الأدوية التي تعمل على تثبيط إنزيم كومت (إنتاكابون)، في مرحلة معينة من هذه العملية، لإطالة مدة الإفادة من ليفودوبا وعلاج عارض التراجع التدريجي.

يسبب خلل الحركة الذي يصيب بعض المرضى الذين يتناولون ليفودوبا إزعاجاً كبيراً. فإذا حدث هذا الأمر، فحينئذ تكون معدلات ليفودوبا في الدم في أعلى مستوى لها، ويمكن التوصل إلى تناول جرعة وتردد معين من ليفودوبا يخففان من خلل الحركة. كما قد تسبب نواهض الدوبامين خللاً في الحركة، ولكن ليس من المؤكد إن كان ذلك نتيجة تناولها وحدها، أم أن الأمر يتطلب التعرض المسبق لليفودوبا. لذا إن كان ثمة من يعاني من خلل الحركة، وهو يتناول هذين النوعين من الأدوية، يجب حينها التوصل إلى نوع من التوازن ما بين جرعات ليفودوبا ونواهض الدوبامين، وبين تطور خلل الحركة والسيطرة على أعراض مرض باركنسون. كقاعدة عامة، في هذه المرحلة من المرض، كلما أكثر المرضى من تناول ليفودوبا

أو ناهض الدوبامين، ازداد تعرضهم لخلل الحركة؛ وكلما خففوا الجرعة، ازداد احتمال معاناتهم من أعراض مرض باركنسون.

ويمكن استخدام أمانتاندين للحد من خلل الحركة إن كان شديد الإزعاج.

تناول الأدوية

يجد بعض المرضى أن تفاعلهم مع ليفودوبا، وكذلك نواهض الدوبامين، يعتمد لدرجة كبيرة على توقيت وجبات الطعام والجرعات. فعلى سبيل المثال، إن وجبة الطعام التي تحتوي على كثير من البروتين قد تخفض امتصاص ليفودوبا. لذا يجد بعض المرضى أنه من الأفضل تأجيل تناول الوجبة الغنية بالبروتين إلى آخر النهار، وذلك بعد الجرعة الأخيرة. وربما يكون أفضل توقيت لتناول نواهض الدوبامين هو قبل 30 دقيقة أو بعد 45 دقيقة من تناول وجبة الطعام. لذا فإن التلاعب بوجبة الأكل قد يؤدي في بعض الأحيان إلى نتيجة إيجابية في سياق هذه التقلبات. لذا عليك التحدث إلى اختصاصي تغذية بهذا الشأن.

لقد ثبت أخيراً أن أمانتاندين (انظر الصفحة 64) قد يخفف من تكرار خلل الحركة وحدّته لدى نسبة من مرضى باركنسون، إن كان يتم تناول دواء ليفودوبا بجرعات ثابتة.

أما إن كان خلل الحركة شديداً لدرجة لا تُحتمل، وذلك بالإضافة إلى نوبات تجمد وتوتر لا يمكن التنبؤ بها، فيمكن مساعدة المرضى بإعطائهم الدواء مباشرة إلى المعدة عبر أنبوب، على سبيل المثال، ديودوبا الذي يمكن إعطائه عبر حقنة أو حتى بواسطة الجراحة.

كما يمكن إعطاء نواهض الدوبامين، مثل أبومورفين، بواسطة نظام مضخة بواسطة إبرة يتم إدخالها تحت الجلد (ضخ تحت الجلد). ويُشرف على هذا النظام، على الأقل في البداية، في المستشفى، لكن يمكن للمرضى أو للأشخاص الذين يهتمون بهم أن يتعلموا كيف يغيرون الإبرة ومضخة الحقنة. فإن استخدمت بشكل صحيح، فيمكن لهذه العملية أن تحسن أعراض مرض باركنسون بشكل جوهري وذلك بالإضافة إلى المضاعفات الحركية. وقد يكون

هذا الأمر حلاً بعيد الأمد بالنسبة إلى بعض المرضى، ولكن بالنسبة إلى معظمهم فهذه الطريقة ليست عملية سوى لفترات قصيرة.

ويمكن الآن إعطاء ليفودوبا في شكل هلام، وذلك بواسطة مضخة موصولة إلى أنبوب يدخل مباشرة إلى المعدة من جدار البطن. وقد تخفف هذه العملية من التقلبات، لكنها لا تناسب سوى أقلة مختارة من المرضى.

النقاط الأساسية

- هناك عدة أنواع من الأدوية وهي تعمل بطرق مختلفة لكي تعوض عن نقص الدوبامين
- يمكن استخدام مختلف أنواع الأدوية كلٍ على حدة أو بالمزج بينها
- يعوض دواء ليفودوبا عن نقص الدوبامين؛ وتحاكي نواهض الدوبامين عمل الدوبامين؛ وتساعد مثبطات إنزيم أحادي الأمين الأوكسيديز «ب» على إطالة عمل الدوبامين الموجود في الدماغ
- إن استراتيجية إدارة الأدوية مصممة لكل فرد على حدة وتتغير بناء على التطورات في مجال العلوم الطبية

العملية الجراحية لمرض باركنسون

تاريخ العمليات الجراحية

سيتفاجأ بعض القراء عندما يعلمون أن تاريخ العمليات الجراحية التي أجريت على مرضى باركنسون يعود إلى النصف الأول من القرن العشرين. فقد كانت الإجراءات القديمة تتضمن بَضْعُ الكُرَة الشَّاحِبَة وبَضْعُ المهاد. غير أن ذلك كان يؤدي إلى تدمير أجزاءَ من العَقد القاعديةَ التي كان يُعتقد أنها تفاقم من أعراض المرض. وكانت تنطوي تلك العمليات آنذاك على أعراض جانبية خطيرة، لذا تم التخلي عنها بعد اكتشاف دواء ليفودوبا.

ندرك في الوقت الحالي أن هناك حدوداً للعلاج بعقار ليفودوبا، في حين تحتوي جراحة المخ والأعصاب على فوائد جمة ووسائل لفحص الدماغ. وقد أدى هذا إلى حدوث تطورات حديثة في إجراء العمليات الجراحية التي تُجرى على مرضى باركنسون.

بَضْعُ الكُرَة الشَّاحِبَة

يمكن القَيام بعدَةٍ أنواع من الإجراءات. ولكن ربما يبقى بَضْعُ الكُرَة الشَّاحِبَة واحداً من الإجراءات الأكثر تكراراً. فهي تتضمن تدميرَ أجزاءَ من المخ باستخدام شحنة كهربائية أو عملية تجميد،

وذلك بواسطة مسبار دقيق يوضع بعناية داخل الدماغ. غير أن إدخال المسبار إلى الدماغ قد يؤدي إلى حدوث مضاعفات محتملة، منها النزيف والسكتة الدماغية، على الرغم من ندرة حدوث ذلك، ولا سيّما إذا أُجريت العملية على يدي جراح دماغ يتمتع بالخبرة. كما يمكن الحدّ من الأعراض الذي تشمل التيبس وتصلب الأطراف والرجفة وخلل الحركة في الجزء المقابل من الجسد. وأما إن كان جانبا الجسد مصابين بالمرض، فحينئذ يمكن بَضْعُ الكُرَة الشَّاحبَة من الجانبين، غير أن خطر حدوث المضاعفات يزداد كثيراً في تلك الحالة، وقد يتضمن حدوث مشاكل في النطق، والبلع، وفي القدرات الذهنية.

بَضْعُ المهاد

هناك إجراء مماثل يسمى بَضْعُ المِهاد، يمكن تنفيذه على المهاد. ويُعتقد أنه يساعد خصوصاً المرضى الذين يعانون من الرجفة.

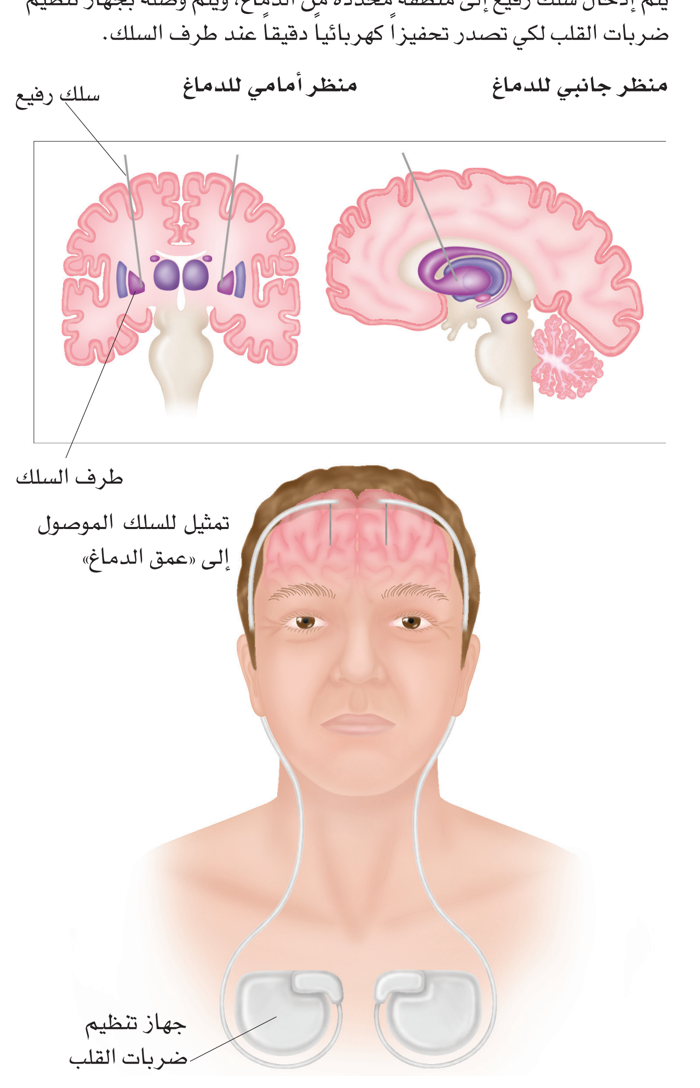
التحفيز العميق للدماغ

هناك نوع آخر من العمليات أكثر تطوراً يُطلق عليه «التحفيز العميق للدماغ»، وقد ابتكره عدد من جراحي الدماغ في فرنسا. وتُجرى هذه الجراحة حالياً في العديد من المراكز الطبية حول العالم، حيث يتم إدخال سلك دقيق إلى موقع محدد من الدماغ، ويتم وصله بجهاز تنظيم ضربات القلب لكي تصدر تحفيزاً كهربائياً دقيقاً عند طرف السلك. ويعدّ موقع إدخال السلك أساسياً لنجاح العملية.

يتم حالياً اختيار موقعين، نواة تحت المهاد أو المخ، ويتم وصله بجهاز تنظيم ضربات القلب، ويوضع تحت الجلد عند الكتف. ويبقى كل من السلك وجهاز تنظيم ضربات القلب داخل الجسم؛ ويكون بمقدور المريض أن يشغّل أو يوقف تشغيل جهاز تنظيم ضربات القلب.

التحفيز العميق للدماغ

يتم إدخال سلك رفيع إلى منطقة محددة من الدماغ، ويتم وصله بجهاز تنظيم ضربات القلب لكي تصدر تحفيزاً كهربائياً دقيقاً عند طرف السلك.



قد تتحسن أعراض بطء الحركة، والتصلب وخلل الحركة على جانبي الجسد. ولكن على العكس من حالة بضع الكرة الشاحبة، يمكن للتحفيز العميق للدماغ أن يعمل على جانبي الجسد، من دون وجود أي خطر من التعرض لأعراضٍ جانبية بارزة. لكن الأمر مقترن بمخاطرة بنسبة منخفضة جداً للإصابة بالنزيف أو السكتة الدماغية. إلا أن المضاعفات قد تنشأ بسبب العدوى أو كسر السلك، لكن هذا نادر الحدوث.

يجب أن يجري فريق من الأطباء عملية التحفيز العميق للدماغ، بشرط أن يضم الفريق جرّاح أعصاب يتمتع بخبرة، وأشخاصاً لبرمجة جهاز تنظيم ضربات القلب من أجل تحفيز الدماغ بشكل صحيح.

زرع الخلايا

تُجرى دراسات على نطاق واسع لإيجاد طريقة لإعادة تفعيل وظائف الدماغ لدى مرضى باركنسون، وذلك عبر زرع خلايا في المناطق المتضررة من الدماغ. وقد جرت تجربة زرع خلايا من لب الكظر للمريض (التي تنتج عادة مواد نواقل عصبية تنتج الدوبامين)، غير أن الأعراض لم تتحسن إلا قليلاً.

تم التوصل إلى نتائج مختلطة من الخلايا التي أخذت من خلايا أجنة بشرية مجهضة. فقد تطورت هذه الخلايا لتصبح خلايا عصبية من النوع المفقود من المادة السوداء في حالة مرض باركنسون. وتعد هذه عملية معقدة جداً، إذ إن الحصول على الخلايا في المرحلة الصحيحة من تطور الجنين، والاحتفاظ بها حيّة، وحقنها في المكان الصحيح من الدماغ يتطلب خبرة كبيرة. غير أن النتائج التي يتم الحصول عليها لا تزال متباينة. فقد حصلت بعض المجموعات على نجاح مذهل في السيطرة على الأعراض، وحتى في اختفائها. ولكن البعض الآخر كان نصيبه الفشل وساهمت المضاعفات في ازدياد سوء أعراضهم. ومن الواضح أن هذه التقنية لا تزال في مرحلة التطور، ويجب ألّا يجريها سوى مجموعات من الأطباء تتمتع بخبرة كبيرة.

من الممكن إجراء الاختبارات على أدمغة أشخاص ماتوا لأسباب مختلفة، بعد سنة أو سنتين من خضوعهم لعمليات زرع الأجنة. وقد اتضح أن خلايا الجنين لم تبقَ حيّةً فحسب، بل تواصلت مع خلايا دماغ المريض ووفّرت له مصدراً للدوبامين. وكانت هذه النتائج مشجعة جداً. ولكن، يبدو أن زرع خلايا الأجنة في الدماغ سيبقى إجراء نادراً، يتطلب شخصاً مختصاً، وذلك أن الحصول على مواد من الأجنة، ينطوي على كثير من المشاكل العملية والأخلاقية.

يجري العمل حالياً على تطوير خلايا بشرية يمكن تنميتها في المختبر ويمكنها إنتاج الدوبامين. وربما يتم ذلك بالتلاعب بالحمض النووي (DNA). ويمكن بعد ذلك، وضع هذه الخلايا في كبسولة خاصة لتحميها وتسمح بخروج الدوبامين. ويمكن أن تكون هذه الكبسولات مجهرية، لكي يتم إدخالها إلى المنطقة ذاتها في الدماغ كما يحدث في عملية زرع الأجنة.

الخلايا الجذعية

تُجرى حالياً أبحاث إضافية لاستخدام خلايا جذعية مطوّرة من خلايا المريض نفسه. فيمكن لهذه الخلايا، ومن خلال الإشارات الجينية الصحيحة، أن تتحول إلى أي نوع آخر من الخلايا، ومن ضمنها الخلايا العصبية. وهذا ما يحصل عادة بعد التلقيح – فإن عدداً قليلاً من الخلايا التي تأتي من بويضة ملقحة يتطور ليصبح عدة أنواع من الخلايا التي تكوّن الطفل. وجدير بالذكر أن كل خلية في جسم الإنسان تحتوي على معلومات جينية تسمح لها بالتحول إلى أي نوع من الخلايا – الأمر يعتمد فقط الجينات الناشطة أو الموضوعة «موضع التشغيل». ويأمل الأطباء في إيجاد طريقة لتشغيل الجينات التي تتحول إلى خلايا عصبية لاستخدامها في تحسين أعراض مرض باركنسون. ولا يزال هذا البحث في مراحله الأولى، لذا فالأمر يتطلب عدة سنوات قبل التمكن من تطبيق هذا العلاج بنجاح. علماً أن جميع إجراءات زرع الخلايا لا تزال في مرحلة التجارب، وليست متوفرة كعلاجات حتى تاريخ كتابة هذا الكتاب (في عام 2011). كما لا يوجد ثمة دليل قاطع على إمكانية استخدام

علاج الخلايا الجذعية لعلاج مرضى باركنسون، على الرغم من أن بعض العيادات حول العالم تدّعي العكس، وتطلب مبالغ طائلة لقاء العلاج.

عوامل النمو

عوامل النمو هي جزيئات يمكن الحصول عليها من مجموعة من أنواع مختلفة من خلايا الجسم. وهي موجودة بشكل طبيعي ومصمّمة لتشجيع النمو ونضوج الخلايا. ولقد تم استخدام عوامل النمو التي تأتي من الدماغ والخلايا الدبقية (نوع من الخلايا موجود في الدماغ) بنجاح على بعض النماذج التي تعاني من مرض باركنسون (حيوانات مثل الجرذان التي تعاني من أعراض تشبه أعراض مرض باركنسون) وعلى بعض مرضى باركنسون.

قد تتضمن تقنية التوصيل الحقن المباشر في الدماغ، أو ربما زرع خلايا في الدماغ قادرة على تصنيع عوامل النمو هذه. وهناك ثمة دواء يتم تناوله عبر الفم قد يساهم في زيادة إنتاج عوامل النمو، وهو الآن قيد التجربة في العيادات. وعلى الرغم من أن هذا البحث مثير للاهتمام، إلا أنه لا يزال في مراحله الأولى. ولكن إذا ما دعمت تجارب إضافية استخدام عوامل النمو، فقد تصبح إضافة مفيدة في علاج مرض باركنسون.

النقاط الأساسية

- يمكن للتقنيات الجراحية الحديثة أن تعود بالنفع على بعض الأشخاص، فمخاطرها قليلة، وهي في تناقص مستمر
- يعدّ التحفيز العميق للدماغ تقنية ماهرة يزداد استخدامها انتشاراً
- تنشط جداً الأبحاث حول زراعة الخلايا، وقد تساعد كثيراً في علاج المرض في المستقبل

أسئلة تطرح باستمرار حول مرض باركنسون

لماذا أنا؟

غالباً ما يتساءل المرضى عن سبب تعرضهم لمرض باركنسون، وإن كان السبب يعود إلى شيء ما قاموا به في حياتهم. على سبيل المثالٍ، هل ساهم عملهم أو حميتهم الغذائية في حدوث المرض. عموماً، من النادر جداً أن يؤدي أي عمل يقومٍ به الإنسان إلى جعله عرضة للإصابة بمرض باركنسون. ويقيناً لا يوجد أي نوع من المأكولات نعرف أنه يزيد من خطر التعرض لهذا المرض. وأما العناصر البيئية التي سبق أن تم تحديدها، فيبدو أنه لا يوجد لها علاقة قوية بالأسباب.

ربما نكتشف مع مرور الوقت المزيد عما يجعل المرضى عرضة للإصابة بهذا المرض. وحتى بالنسبة إلى الأشخاص الذين لديهم تاريخ عائلي بالمرض، باستثناء العائلات ذات التاريخ القوي وإصابة أكثر من شخص في جيل واحد، تعدّ إمكانية المساهمة الجينية منخفضة.

من المؤكد أن المريض الذي أُصيب أحد أخوته أو أكثر بمرض باركنسون، ولكن أبويه طبيعيان، ربما يكون قد ورث ما يسميٍ تأثير جيني ضعيف من كلا الوالدين، وقد ينتجان المرض معاً. وتعدّ «جينة باركِن» هيٍ أبرز مثال على هذا الأمر (انظر الصفحة 27).

عموماً، غالباً ما يكون الجواب عن هذا السؤال «لا نعرف».

ما هو السبب؟

كما سبق أن ذكرنا، فعلى الرغم من أن السنوات العشر الأخيرة شهدت تطورات مهمة حول فهمنا لبعض أسباب مرض باركنسون، وكيف يمكن أن يتعرض الدماغ للتلف خلال تطور المرض، فما زلنا غير قادرين على معرفة جميع الأسباب المختلفة وتفاصيلها.

هل هو مرض وراثي – هل سينتقل مني إلى أولادي؟

هناك ميل جيني لمرض باركنسون لدى أقلية فقط من المرضى. فإن كان أحد الوالدين، أو أحد الأشقاء أو الشقيقات، مصاباً بمرض باركنسون فسيزداد قليلاً خطر تعرض الشخص نفسه للمرض، ولكن الخطر ضئيل. لذا فالجواب عن هذا السؤال، يجب أن يكون «من المستبعد». ولكن الاستثناء الوحيد لهذه القاعدة هو تلك العائلات النادرة التي تعرّض فيها للمرض عدد من الأجيال، وأكثر من شخص ضمن الجيل الواحد.

منذ متىٍ بدأ هذا المرض؟

غالباً ما يلاحظ مرضى باركنسون أن أعراض المرض بدأت تتسلل إليهم، فعندما يراجعون الماضي، سوف يكتشفون أنه مضى 12–18 شهراً منذ بدء ظهور الأعراض، قبل أن يطلبوا استشارة طبية. وقد يساعد شريك حياة المريض بشكلٍ جيد في تقييم الفترة الزمنية التي ظهرت فيها هذه الأعراض. غالباً ما يكون هذا الشريك بارعاً في اكتشاف التغيرات في نمط التعامل أو في حركة شريكه حتى قبل المريض نفسه.

لكن تلف خلايا الدماغ يبدأ قبل ظهور الأعراض. فلدى غالبية

مرضى باركنسون، يبدأ تدمير الخلايا العصبية، ربما قبل خمس أو عشر سنوات من تشخيص المرض. وهذا بالتأكيد بشكل عام، فهناك بعض الحالات الاستثنائية. فعلى سبيل المثال، الأفراد الذين ورثوا جينة قوية متحولة (مثل، ألفا سينكلين)، أو أولئك الذين ورثوا جينتين ضعيفتين متحولتين (مثل باركن) لديهم عيب وراثي منذ الولادة، وربما بدأ تكسر الخلايا في أدمغتهم قبل عدة عقود من تشخيص المرض في الأربعينيات أو الخمسينيات من أعمارهم. كما أن الأشخاص الذين تعرضوا لسم (MPTP)، يصابون بمرض باركنسون بعد مرور 7–14 يوماً.

ما الذي عليّ توقعه؟

يتغير مسار مرض باركنسون بشكل كبير، ولا نخطئ حين نقول إن كل مريض يختلف عن غيره. فهناك أسباب بيولوجية مهمة تفسر هذا الاختلاف. فعلى سبيل المثال، إن كلاً من التكوين الجيني للفرد، وشخصيته وحالته الصحية العامة تؤثر في طريقة تطور أعراض مرض باركنسون لديه. كما أن للحالة الصحية الجيدة والموقف الإيجابي تأثيراً إيجابياً واضحاً في مستقبل مرضى باركنسون.

يستمر تدمير الخلايا العصبية، ولكن معدل التقدم يختلف من مريض إلى آخر. فهناك العديد من المرضى الذين يمضون عدداً من السنوات من دون حدوث أي تغيير يذكر في مرضهم. ولا يوجد سوى عدد قليل من المرضى الذين يتطور المرض لديهم بسرعة. ولا توجد حالياً وسيلة للحدّ من سرعة تطور المرض، أو إيقافه، لكن هناك العديد من الأبحاث التي تدرس هذا الأمر، وقد حقق بعضها نجاحاً مهماً.

لذا، فالإجابة عن هذا السؤال، هي أنه لا بدّ من تأكيد تقلّب المرض. كما أن على المريض أن يدرك أهمية الحالة الذهنية الإيجابية وأسلوب الحياة الصحي. وثمة أمر آخر يدعو إلى التفاؤل، وهو التطورات الطبية الحاصلة، والتي تهدف إلى إبطاء وتيرة المرض.

هل يجب علي أن أبدأ الآن بالعلاج؟

يساعد الدواء في تخفيف الأعراض لديك، ولا سيّما تلك المتعلقة بنقص الدوبامين. لذا من الأفضل أن تبدأ بالعلاج عندما تبدأ الأعراض بالتأثير في حياتك – إما من الناحية الاجتماعية أو في العمل.

إن كنت مريضاً صغيراً في السن وتعمل في وظيفة ضاغطة جداً، ربما عليك أن تبدأ العلاج باكراً كي تتمكن من البقاء في عملك، ولكي تعمل بصورة طبيعية نسبياً. وأما إن كنت قد تقاعدت ولا تزعجك كثيراً الأعراض المتمثلة بالرجفة أو الصلابة، فيمكنك حينئذ تأجيل البدء بالعلاج.

عليك أن تناقش مع طبيبك بالتفصيل أفضل وقت لبدء العلاج. إننا نتفهم أنك تريد تأخير البدء بالعلاج، ولكن إن كان الأمر يضعف نمط حياتك بشكل واضح، فقد يطلب منك الطبيب أن تعيد النظر بالموضوع. ويفضل بعض الأطباء تأجيل البدء بتناول دواء ليفودوبا، نظراً إلى أعراضه الجانبية في الأمد البعيد. في حين يعتقد أطباء آخرون أن المضاعفات الحركية التي تنتج عن ليفودوبا، لا تتطور عاجلاً بشكل واضح كنتيجة لبدء هذا العلاج بشكل مبكر.

عندما نفكر إن كنا سنبدأ بالعلاج، علينا أن ندرك أن جميع أعراض مرض باركنسون، لن تتحسن نتيجة تناول ليفودوبا أو نواهض الدوبامين. فعلى سبيل المثال، قد لا تتحسن مشكلة الإمساك وبعض التغيرات الوضعية، لذا عليك أن تناقش هذا الموضوع مع طبيبك الذي سيكون بمقدوره أن يصف لك علاجات مناسبة لهذه الحالات.

بأي علاج عليّ أن أبدأ؟

عندما توافق على البدء في تلقي العلاج، ستجد العديد من الخيارات. وهذه الخيارات تعتمد إلى حد ما على ميزاتك المحددة.

يوافق الآن كثير من الأطباء المختصين على أنه من المستحسن أن يبدأ العلاج بمثبطات إنزيم أحادي الأمين الأوكسيديز «ب»، أو أحد نواهض الدوبامين، إلا في حال كان ثمة سبب وجيه للقيام بعكس ذلك. ويسهل استخدام هذه الأدوية، ولا يوجد لها أعراض جانبية مزعجة، كما أنها تخفف من أعراض المرض من دون تعريض المريض لخطر الإصابة بخلل الحركة في الأمد البعيد، والمقترن بتناول ليفودوبا.

هناك العديد من أنواع نواهض الدوبامين، ونوعان من مثبطات إنزيم أحادي الأمين الأوكسيديز «ب» التي يمكن الاختيار بينها. وأما النواهض الأكثر استعمالاً التي تم التوصل إليها حديثاً فهي براميبركسول وروبينيرول، وكلاهما متوفران بجرعة واحدة في اليوم. كما سبق أن ذكرنا في الفصل الذي يتناول العلاج (انظر الصفحة 50)، فغالباً ما تكون الأقراص في البداية ذات جرعات صغيرة، ثم تزداد تدريجياً. ويمكن الحفاظ على الأعراض والتغيرات في نمط حياتك في مرحلة ثابتة من تناول نواهض الدوبامين. وغالباً ما يدوم الأمر لعدة سنوات، لكنك في النهاية قد تحتاج إلى تلقي علاج إضافي يتمثل بليفودوبا.

لكن، إن لم تكن المضاعفات الحركية تمثل لك مشكلة بارزة جداً، كأن تكون على سبيل المثال، عجوزاً أو تعاني من حالة طبية حرجة، فربما من الأفضل حينها أن تبدأ بتناول ليفودوبا.

تذكر أن هناك تطوراً مستمراً في معالجة مرض باركنسون، وقد تتعدل النصيحة المعطاة أعلاه مع اكتشاف أدوية جديدة.

إذا تلقيت العلاج، ما هي الأعراض التي ستتحسن؟

لن تحصل على فائدة إلا إن كنت تتناول كمية مناسبة من

نواهض الدوبامين أو ليفودوبا. وسوف يعدل الطبيب الجرعة بعناية، كما قد يتطلب الأمر عدة أسابيع للحصول على الجرعة المناسبة. غير أن جرعة راساجيلين (1ملغ) وجرعة سيليجيلين (10 ملغ) ثابتة وتؤخذ مرة في اليوم.

ومن المرجح أن يحسن الدواء من الأعراض المتعلقة بنقص الدوبامين في الدماغ. ويبرز التحسن الأكبر في الصلابة والبطء (التصلب وبطء الحركة). كما تتحسن الرجفة عند بعض المرضى، ولكن ليس جميعهم. وأما الأعراض المتمثلة بالإمساك، والوضعية غير المستقرة، واضطرابات التعرق، وفرط اللعاب، والوقوع فلا تتأثر كثيراً.

إن لم أتناول الدواء، ماذا سيحصل؟

هذا يعتمد على مرحلة المرض التي وصلت إليها. فإن لم تكن قد بدأت العلاج فحينئذ لن تُحرم من المنافع التي تقدمها الأدوية المستخدمة لعلاج مرض باركنسون. وربما يعود السبب في ذلك إلى قرار مشترك بينك وبين طبيبك، مفاده أنه لم يحن بعد الوقت المناسب لبدء العلاج.

أما إن كنت قد بدأت العلاج وأفدت منه، فهذا يعني أن أعراض المرض لديك ستعود إلى الظهور في غضون أيام، وربما تكون أسوأ مما كانت عليه قبل البدء بالعلاج. وأما إن توقفت عن تناول ليفودوبا أو نواهض الدوبامين، فلا بد أن يتم ذلك تدريجياً، وليس فجأة.

ما الذي يمكنني القيام به لأساعد نفسي؟

إن الموقف الإيجابي من مرض باركنسون وعلاجه مهمان، ويعملان على جعلك ومن حولك تتغلبون على المرض. كما أن ممارسة التمارين الرياضية مهمة، لأنها ستبقي المفاصل والعضلات مطواعة، وتجعلك تحافظ على قوتك. ومن الطبيعي، أن قدرة

المريض على ممارسة التمارين الرياضية ستختلف من شخص إلى آخر. فقد يتمكن البعض من اتباع برنامج تمارين رسمي، بينما يتمكن آخرون فقط من ممارسة المشي لنصف ساعة مرة أو مرتين في اليوم. كما يجد بعض المرضى أن قيادة الدراجة الهوائية مفيد ومناسب لهم.

كما أن العلاج الفيزيائي مهم أيضاً، وقد يستفيد معظم المرضى من برنامج تمارين يعطى لهم. ولا بد من أن يتم الأمر في البداية بإشراف معالج فيزيائي مؤهل، ولكن عندما تتعلم القيام بالحركات الرياضية بشكل صحيح، يمكنك ممارستها في البيت وحدك.

ربما تشعر بالقلق من مرضك ومن الظهور بين الناس، ولكن حاول أن تتفادى العزلة الاجتماعية – لأنها قد تضرك وتضر عائلتك بشكل كبير. كما أن عليك أن تبذل أقصى جهدك لتحافظ على أكبر قدر ممكن من النشاط الاجتماعي. فستجد أن معظم الأشخاص الذين تقابلهم مفيدين جداً، ومتعاطفين معك ويشجعونك على مواجهة مرض باركنسون. كما قد تحتاج إلى القليل من التشجيع للخروج، ولكنك ستشعر بالارتياح والسعادة عنما تتواجد في أماكن عامة مع أصدقائك.

كما أن إدخالك بعض التغيرات في حميتك الغذائية التي أثبتت أنها تحسن من أعراض المرض لديك. ولكن إن كنت تتناول ليفودوبا، وخصوصاً منذ عدة أعوام، فعليك أن تحذر من توقيت تناولك للبروتين. فوجود الكثير من البروتين في وجبتك الغذائية قد يحدّ من امتصاص ليفودوبا. وفي حال حدوث هذا، فعليك أن تعدل طريقة تناولك للبروتين – ربما يمكنك أن تتناول فطوراً وغداء خفيفين، وتتناول وجبتك الأساسية في المساء.

يستفيد معظم الأشخاص إذا اكتشفوا المزيد عن مرض باركنسون وطرق علاجه. ولذا عليك أن تتشارك أنت، وطبيبك،

وأفراد العائلة في إدارة مرض باركنسون.

إنك تمتلك الأفضلية في جميع القرارات، ولكن غالباً ما يكون من المفيد أن تناقش الأمور المهمة معهم. ولا بدّ للقيام بذلك من توفّر معلومات عامة كثيرة حول المرض. ونأمل أن يزوّدك هذا الكتاب بالمعلومات التي تحتاج إليها.

هل سيقصر هذا المرض عمري؟

قبل البدء باستخدام ليفودوبا، كان مرض باركنسون مقترناً بتخفيض متوسط العمر المتوقع. ولكن، بعد الانتشار الواسع لهذا الدواء وغيره من العلاجات الحديثة، مثل نواهض الدوبامين، لا يبدو أن مرض باركسون يؤثر بشكل ملحوظ في العمر الافتراضي للمريض. ويمكنك الآن أن تتوقع معدل عمر طبيعياً نسبياً ونوعية حياة جيدة.

هل يؤثر المرض في تفكيري وذاكرتي؟

إن كنت تعاني من مرض باركنسون، فقد تواجه في بعض الأحيان مشاكل تتعلق بالارتباك أو الهلوسة. كما قد يتسبب العلاج أو الاختلال الوظيفي لخلايا دماغك بحدوث ذلك. ولا تبرز هذه المشكلة سوى في مراحل متقدمة من المرض. ولسوء الحظ، لا يساعد ليفودوبا أو نواهض الدوبامين في علاج مثل هذه المشاكل، كما يمكن لهذه الأدوية أن تجعلها أكثر سوءاً أحياناً. فالمشاكل الجدية المتعلقة بالتفكير والذاكرة، أو بالخرف، تستدعي التأكد من أنك لا تعاني سوى من مرض باركنسون، ولا سيّما إن ظهرت هذه الأعراض في مرحلة مبكرة من المرض. فالكثير من الأمراض التي تشبه مرض باركنسون تترافق مع مشاكل واضحة في التفكير والذاكرة.

يصاب كثير من مرضى باركنسون بالإحباط. وهذا ردّ فعل طبيعي على المرض. وتشير بعض الدراسات إلى أن الأمر قد يحدث

لدى نسبة تصل إلى 75 % من مرضى باركنسون. وغالباً ما تشخّص هذه الحالة، ويشعر المرضى أحياناً أن ذلك جزء من المرض. ولكن هذا غير صحيح، ولا بدّ من معالجة مشكلة الإحباط على حدة. والأهم، هو أنه قد ينتج عن الإحباط الشديد ذاكرة ضعيفة ومشاكل في التفكير، ولذا قد يؤدي العلاج الفعال للإحباط ليس فقط إلى تحسين مزاج المريض، بل أيضاً إلى تحسّن تفكيره. فعلاج الإحباط المتبع مع مرضى باركنسون هو العلاج المتبع عادة لهذه الحالة نفسها – إذ يتم الاختيار بين العلاج النفسي والأدوية المضادة للاكتئاب. وقد أثبت عقار «براميبيكسول» أنه يخفف من مشكلة الإحباط لدى مرضى باركنسون.

هل يمكنني الاستمرار بالعمل؟

ليس ثمة ما يمنعك من الاستمرار بالعمل. يستطيع كثير من المرضى ممن يشغلون مختلف الوظائف أن يواصلوا عملهم بصورة طبيعية تقريباً. وقد يحتاج بعض المرضى إلى تناول الأدوية من أجل البقاء في عملهم. وهناك بعض المنافع التي يمكن الحصول عليها من جرّاء البقاء في العمل. فالعمل يرفع من معنوياتك، ويحافظ على تواصلك الاجتماعي، كما يحافظ أيضاً على معنويات عائلتك، هذا طبعاً بالإضافة إلى المنفعة المادية التي تجنيها.

أما إن كنت متقاعداً وتعمل بدوام جزئي، فليس ثمة ما يدعو إلى تعارض هذا مع مرض باركنسون. ولكن أحياناً قد تحتم طبيعة عملك عليك التوقف عن العمل إن كانت أعراض المرض لديك خطيرة، أو إن كنت تعمل في مكان معرّض للخطر. كما قد يكتشف الأشخاص الذين يشغلون وظائف ضاغطة أن أعراض مرضهم تتفاقم. ولكن حتى بالنسبة إلى هؤلاء الأشخاص، فالعلاج الفعال قد يساعدهم على الاستمرار بالعمل لعدة سنوات.

هل أستطيع قيادة السيارة؟

يستطيع العديد، من مرضى باركنسون، بل أغلبهم، مواصلة القيادة عندما يتم تشخيص إصابتهم بالمرض. ولكن ينبغي أن تراسل الهيئة الحكومية المختصة التي تحدد أهليتك صحياً للقيادة، وذلك فقط من أجل السجلات. وسوف يرسل إليك المسؤولون في الهيئة استمارة بسيطة، كما قد يتلقى طبيبك العام أيضاً نموذجاً بسيطاً. وهذا ما يجب على أغلب المرضى القيام به، ويمكنهم متابعة القيادة، على الرغم من ضرورة تجديدهم لرخصة القيادة أكثر من المعتاد، وذلك لكي تبقى الهيئة الحكومية التي تحدد من هو مؤهل صحياً للقيادة على علم بوضعهم الصحي. ويجب عليك أيضاً أن تعلم شركة التأمين بالأمر.

إن كنت أنت أو زوجتك قلقين من قدرتك على القيادة، فيمكنك التواصل مع الوكالة الحكومية التي تحدد من هو المؤهل صحياً للقيادة وتطلب تقييماً لقدرتك على القيادة. فهناك العديد من مراكز التقييم في المملكة المتحدة على سبيل المثال، وقد يتطلب الأمر منك الانتظار لبضعة أسابيع أو أشهر قبل إجراء التقييم.

كما سبق وذكرنا (في الصفحة 55)، قد يسبب ليفودوبا أو نواهض الدوبامين النعاس. وقد ينتج عن ذلك استسلامك للنوم في ظروف غير مناسبة. فإن كنت تشعر بالنعاس، فعليك ألا تقود السيارة، بل خذ قيلولة أولاً حتى تشعر أنك بكامل نشاطك. فإن كان هذا يثير قلقك، فاسأل طبيب العائلة أو طبيبك المختص. فقواعد قيادة السيارة، لدى تناول أي نوع محدد من أدوية مرض باركنسون، تختلف من بلد إلى آخر.

من أين يمكنني الحصول على المزيد من المعلومات؟

هناك العديد من مصادر المعلومات المهمة. قد يكون بعضها

أفضل من الآخر، وذلك وفقاً لظروفك.

ويعد طبيبك العام هو أحد مصادر هذه المعلومات. فهو غالباً أول من يشك، أو يشخّص إصابتك بمرض باركنسون، وقد يكون مصدر معلومات مفيد جداً. كما يمكن لطبيبك العام، إضافة إلى مستشارك الطبي، أن يساعدك على السيطرة على مرضك على مر السنين.

كما أن مستشارك الطبي هو أيضاً مصدر جيد للمعلومات. فقد يكون المستشارون في حالة مرض باركنسون أطباء أمراض عصبية، أو أطباء متخصصين في أمراض كبار السن. وغالباً ما يدير الأشخاص الذين يتميزون باهتمام خاص بمرض باركنسون (المختصون باضطراب الحركة) عيادات مختصة من أجل علاج مثل هؤلاء المرضى.

وتعد أفضل طريقة للحصول على المعلومات من طبيبك العام أو من الاختصاصي من خلال تدوين الأسئلة وأخذ القائمة معك. فغالباً ما تتبخر الأسئلة من ذهن المرضى عندما يُسألون إن كانوا يودون طرح الأسئلة. لذا فإعداد قائمة مختصرة تحتوي على نقاط وأسئلة ستساعدك أنت وطبيبك.

جدير بالذكر أن عدد الممرضات المختصات بمرض باركنسون في تزايد عبر البلاد. فإن كان ثمة ممرضة في حيّك، فقد تكون هي أيضاً مصدراً مهماً للمعلومات والدعم. ولكي تعرف المزيد عن دور مثل هذه الممرضات، انظر الصفحة 92.

كما يمكنك أن تجد كماً هائلاً من المعلومات على الإنترنت، وفي المجلات والجرائد. فقد تعوّدت على حضور كثير من المرضى إلى عيادتي وهم يحملون قُصاصات، ويسألونني عن رأيي بما ورد فيها. وهذا أمر جيد، فهو يساعد مرضى باركنسون في الحصول على وجهة نظر متوازنة في ما يخص بعض أصناف الأدوية التي تروّج لها الصحافة.

إضافة إلى ما سبق تقدم جمعية المملكة المتحدة لمرض باركنسون ما أمكن لأي شخص يعاني من هذا المرض. ويُعدّ هذا هو المركز الخيري الوحيد في المملكة المتحدة الذي يساعد الأشخاص الذين يعانون من مرض باركنسون. فهو يزود المرضى بالتوعية، والرعاية، والمعلومات، والأبحاث. وتملك هذه الجمعية شبكة وفروعاً في كافة أنحاء المملكة، وهي تقدم النصائح والدعم والنشاطات.

هل سيتم التوصل إلى علاج؟

أنا واثق من أن الطب الحديث سيجد دواء شافياً لمرض باركنسون، كما أنني متفائل أن هذا سيحصل في غضون الخمسة عشر أو العشرين عاماً المقبلة. فتاريخياً، كانت أدوية مرض باركنسون تعمل فقط على الأعراض، ولم تكن تؤثر في أسباب المرض أو في تطوره. ولكن من الواضح أن تحسين الأعراض التي تصيب المريض واستعادة وظائفه الحيوية ونوعية حياته هي غاية في الأهمية. كما أن تطوير الأدوية التي قد تساهم في تخفيف وتيرة المرض مهمة جداً أيضاً. فبعض الأدوية المستخدمة حالياً من أجل الحدّ من الأعراض، تساهم أيضاً في تخفيف سرعة تطور المرض.

كما قد تؤدي الأدوية التي يجري تطويرها حالياً إلى إيجاد العلاج الشافي. وهي تتضمن أدوية يُطلق عليها «الأدوية التي تحمي الأعصاب»، أو علاجات إنقاذ الأعصاب، والتي تهدف إلى تحسين أداء الأعصاب المريضة أو المدمرة في المادة السوداء، كما أنها تمنع تضرر الأعصاب السليمة. وتعتبر هذه العلاجات التي تخضع في الوقت الحالي للاختبار طبية – هذا يعني، أنها في شكل أقراص– ما سيسمح لجميع المرضى بالحصول عليها.

ويتمثل المسار الآخر المهم للعلاج في اكتشاف المزيد عن الأسباب التي تؤدي إلى الإصابة بالمرض. فقد تحقق الكثير من

التطورات المهمة على مدى السنوات العشر الماضية، ووتيرة التقدم تتزايد مع مرور الوقت. لذا فأنا واثق بأنه سيتم التوصل إلى إيجاد علاج شافٍ.

ولكن عليكم توخي الحذر. فلن يتم التوصل إلى هذا العلاج إلا من خلال أبحاث ومصادر كافية مكرسة لمرض باركنسون. أما أنت كمريض مصاب بمرض باركنسون، فيمكنك وعائلتك المشاركة في الجهود المبذولة، وغالباً ما تكون الطريقة الأفضل عبر جمعية المملكة المتحدة لمرض باركنسون.

هل يمكن للعلاجات «البديلة» أن تساعدني؟

يرتكز العلاج التقليدي لمرض باركنسون على الفهم العلمي للمشكلة الكيميائية التي يتعرّض لها الدماغ، والتي تؤدي إلى ظهور أعراض المرض. ويهدف العلاج إلى استعادة أكبر قدر ممكن من المواد الكيميائية المفقودة. وأما الهدف من الأنواع الإضافية من العلاج مثل العلاج النفسي والعلاج الوظيفي فهو للحفاظ على وظائف الجسم.

عندما يسأل المرضى عن العلاجات «البديلة» فهم غالباً ما يقصدون علاجات الطب العلمي. ولكن، بوصفي طبيباً، فإنني أود أن أرى هذه العلاجات تثبت نفسها في النواحي التجريبية والاختبارية. فأنا دائماً أقلق عندما يُطلب من المرضى دفع مبالغ كبيرة من المال لقاء علاجات «بديلة»، لم تثبت فاعليتها علمياً.

لذا من الأفضل أن تناقش مع طبيبك العلاجات «البديلة» التي تود تجربتها، خصوصاً أن بعض علاجات الأعشاب تحتوي على مكوّنات تتداخل مع الأقراص المستخدمة لعلاج مرض باركنسون.

هل هناك أي تجارب على الأدوية يمكنني المشاركة فيها؟

يُجرى باستمرار اختبارات على علاجات لمرض باركنسون. فقبل الترخيص لها، يجب أن تبرهن هذه الأدوية أنّها تخفف من أعراض مرض باركنسون أكثر من الأدوية الموجودة حالياً.

تمر جميع الأدوية في مرحلة تجارب واختبارات. وغالباً ما يقوم بهذه التجارب اختصاصيون في مرض باركنسون. فإن كنت تريد المشاركة في هذه الاختبارات، فناقش الأمر مع الطبيب المختص الذي يقوم بالتجارب. فقد يتكلم معك الاختصاصي عن التجربة ويعطيك نشرة عنها. وستخبرك النشرة عن هدف التجربة، وعن الفوائد المرجوة والأعراض الجانبية المحتملة لأي نوع جديد من العلاجات.

هذه التجارب غاية في الأهمية لأنها ضرورية قبل البدء باستخدام أي علاج بشكل روتيني. وهذه شهادة لمساعدة مرضى باركنسون وعائلاتهم حتى يتم إنتاج كثير من الأدوية الجديدة، والتي لا يمكن إنتاجها من دون مساعدة من المرضى.

التعايش مع مرض باركنسون

أهمية الدعم المعنوي

تعتمد نوعية الحياة لأي شخص مصاب بمرض باركنسون على عدة عوامل. ويزداد حجم الدعم الذي يهدف إلى المساعدة على الحفاظ على هذه النوعية أو تحسينها. وقد أثبتت الممرضات المختصات بمرض باركنسون أنهن مصدر مهم لإسداء النصيحة والدعم والتوعية، كما أنهن صلة وصل لخدمات أخرى مثل علاجات إعادة التأهيل.

دور الممرضة المختصة بمرض باركنسون

تتواجد الممرضات المختصات بمرض باركنسون في المجتمع أو في المستشفى. فأعدادهن في تزايد منذ عام 1992، وذلك عندما بدأن بممارسة أدوارهن بمبادرة من جمعية مرضٍ باركنسون، بمساعدة العديد من شركات الأدوية. ويوجد حالياً حوالى 190 ممرضة في كافة أنحاء البلاد. ولكن لا توجد حتى الآن ممرضة في كل منطقة.

إنهن ممرضات مسجلات، ويملكن خبرة واسعة في طب الأمراض العصبية أو العناية بالعجزة وذوات تدريب متخصص في طرق إدارة مرض باركنسون.

ممرضة مختصة بمرض باركنسون

إن الممرضات المختصات بمرض باركنسون مصدر مهم لتلقي النصيحة والدعم والمعرفة، كما أنهن صلة وصل إلى خدمات أخرى مثل علاجات إعادة التأهيل.



ويتضمن عملهن تقييم الحاجة إلى عناية خاصة، وتطوير نوعية حياة الفرد، وتفادي أو الحد من المضاعفات التي تترافق مع مرض باركنسون. فقد تتضمن هذه المضاعفات صعوبة في الحركة، ومشاكل في التبول، والإمساك، والعجز الجنسي، والأعراض الجانبية التي تنتج عن العلاج. فيمكن للممرضة المختصة بمرض باركنسون المساعدة عبر تقديم نصائح مباشرة أو ربما باستشارة سواها من الاختصاصيين من أجل الحصول على مساعدة محددة.

قد يشعر كثيرون عندما يتم تشخيص إصابتهم بمرض باركنسون، بكثير من الارتباك والضغط – ولا يقتصر هذا على المريض وحده، بل يتعداه إلى أصدقائه وعائلته. ويلي ذلك مرحلة من الحيرة والخوف مما قد يحدث في المستقبل، وتتكاثر الأسئلة.

هنا يمكن للممرضة المختصة بمرض باركنسون أن تقضي وقتاً

مع المريض في هذه المرحلة الحرجة، وتستمع إلى مخاوفه، وتزوّده بالمعلومات الموثوقة والحديثة، وبالمعرفة والنصائح. كما يمكنها أيضاً أن تضع مع المريض خطة مناسبة للعناية به، وللبقاء على تواصل دائم معه. فمجرد معرفة أن ثمة شخصاً مختصاً يملك خبرة عميقة حول مرض باركنسون، جاهز دائماً للرد على الاتصالات الهاتفية، يمنح الطمأنينة والثقة للمريض وعائلته.

خلال مراحل المرض المختلفة، تساعد الممرضة المختصة بمرض باركنسون على الحد من قلق المريض وضغطه النفسي، وذلك عبر إدارة المضاعفات التي تنتج عن المرض. ويمكن أيضاً التزوّد بمعلومات أخرى من مراكز الخدمات التطوعية، وخدمات الدعم والمنظمات.

كما يمكن لطبيبك بمساعدة الممرضة المختصة بمرض باركنسون أن يزوّدك بمقاربة كلية (لكل الجسم) لصحتك عبر الدعم الجسدي والاجتماعي والنفسي. فهما يتصرفان كمحاميي المريض، ويزودانه بخدمات شاملة ترتكز عليه نفسه. والهدف من ذلك هو مساعدة كل شخص مصاب بمرض باركنسون على الحفاظ على استقلاليته، لكي يتحكم في النهاية بجميع ظروفه.

علاج إعادة التأهيل لمرضى باركنسون

قد يؤثر مرض باركنسون في كثير من النشاطات اليومية. وتهدف العلاجات إلى التخفيف من هذه المشاكل عبر مساعدتك على تلقي المعرفة والمهارات التي تحتاج إليها من أجل متابعة القيام بجميع نشاطاتك السابقة، سواء في العمل أو في المنزل، وفي أوقات فراغك، وفي حياتك العائلية والاجتماعية. وهناك ثلاثة علاجات متوفرة:

- العلاج الفيزيائي
- العلاج الوظيفي
- علاج النطق والضعف اللغوي

العلاج الفيزيائي

من هم المعالجون الفيزيائيون؟

يعاين المعالجون الفيزيائيون مشاكل حركة الجسم العامة لدى المريض، فهم يسعون إلى مساعدتك على تحقيق أفضل مستوى من النشاط باستخدام أفضل نوعية ممكنة من الحركة. كما أنهم سيدربونك على كيفية السيطرة على النواحي الجسدية لمرض باركنسون.

عادة ما يكون المعالجون الفيزيائيون المؤهلون أعضاء في جمعية تشارترد للعلاج الفيزيائي (في المملكة المتحدة). هم كالأطباء تماماً يتخصص الواحد منهم في مجالات مختلفة من المعالجة الفيزيائية.

العلاج الفيزيائي

سيحاول المعالجون الفيزيائيون مساعدتك على التغلب على مشاكل الحركة العامة التي تواجهك.



ولكن لا يمكن اعتبار جميع المعالجين الفيزيائين خبراء في الاضطرابات العصبية أو بمرض باركنسون، فالذين يهتمون منهم بالاضطرابات العصبية هم ذوو مرتبة مهمة (ليسوا مبتدئين أو من ذوي التدريب العادي)، وغالباً ما يطلق عليهم اسم معالجين نفسيين للأعصاب. وقد يكونون أعضاء في جمعية تشارترد للمعالجينٍ الفيزيائيين المهتمين بطب الأمراض العصبية، أو ممن تلقوا تدريبا مختصاً إضافياً.

ما هو نوع المشاكل التي يساعد العلاج الفيزيائي على علاجها؟

يتمثل العلاج الفيزيائي في تعلم التحرك بشكل طبيعي أكثر وبجهد أقل. وهو لا يقتصر على الحركات الروتينية والعلاج النظامي لتجنب التدهور، بل يشمل تعلم مهارات وتقنيات تجعل التأقلم مع المرض أكثر سهولة.

قد يجعل مرض باركنسون المهمات الأوتوماتيكية، كعقد ربطة العنق، أو ربط الحذاء أكثر بطئاً. وقد تحسن بعض التقنيات التي تتضمن استراتيجيات تعلم ذلك، والتي تتضمن التكلم عن المهمة خلال أدائها، أو الاعتماد على أهداف مرئية من أجل تحسين الأداء. وتعرف هذه المقاربات بالتلميح. كما قد يساعد في بعض الأحيان تحول الحركة إلى عدد من الخطوات، أو أن تقوم بمثل هذه المهمة بطريقة جديدة. وهنا يأتي دور المعالجين الفيزيائيين في تعلم جميع هذه التقنيات.

غالباً ما يترافق مرض باركنسون أيضاً مع التصلب ووضعية الجسد السيئة. في البداية ينتج هذا من تأثير مرض باركنسون على الحركة، ولكن تصبح وضعية الجسد لاحقاً أمراً اعتيادياً، كما تصبح المفاصل والعضلات أكثر تصلّباً. ويتضمن العلاج الفيزيائي التخفيف من هذا التصلّب.

عندما تصبح الحركة صعبة، من السهل أن تصبح في وضع جسدي غير ملائم. وقد ينصحك المعالج الفيزيائي بشأن التمارين المناسبة لحالتك- على سبيل المثال، تقنية ألكسندر أو السباحة.

العلاج الوظيفي

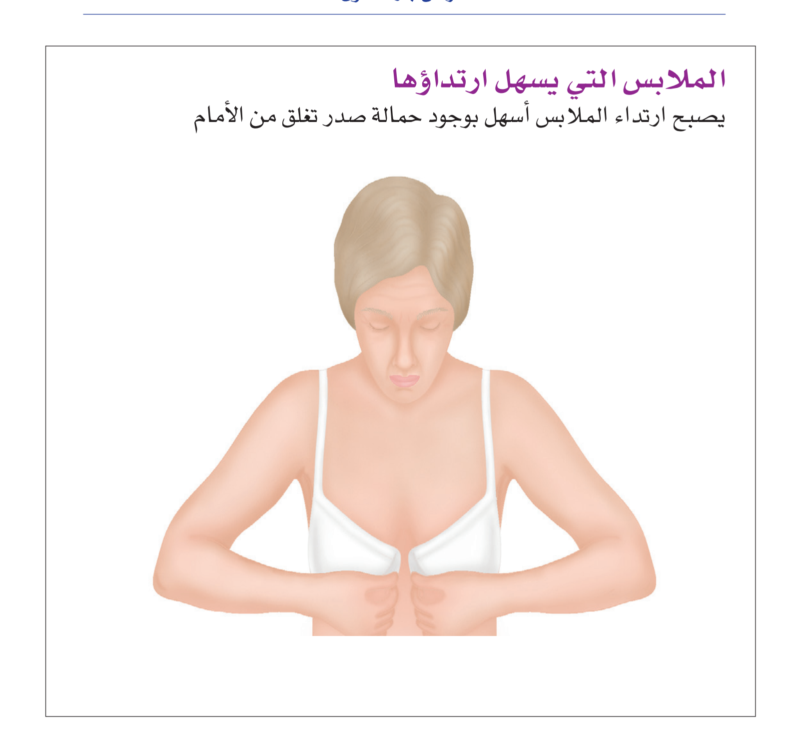
ما هو العلاج الوظيفي؟

قد تعني الإصابة بمرض باركنسون مواجهة صعوبات جمة في ممارسة حياتك اليومية، ومنها العناية بنفسك وبعائلتك، أو مزاولة عملك أو حتى قضاء أوقات فراغك. كما قد تجد أيضاً صعوبة في الذهاب إلى الأماكن التي تحتاج إلى الوصول إليها، سواء كانت في المنزل أو في المجتمع. وسيعمل المعالج الوظيفي معك من أجل تحديد مجالات الصعوبة التي تواجهك ويضع لك برنامج علاج خاص للتغلب على هذه المشاكل.

العلاج الوظيفي

قد يساعدك العلاج الوظيفي في تحديد وإيجاد الحلول للمشاكل التي تواجهك في حياتك اليومية.





الملابس التي يسهل ارتداؤها

يصبح ارتداء الملابس أسهل بوجود حمالة صدر تغلق من الأمام

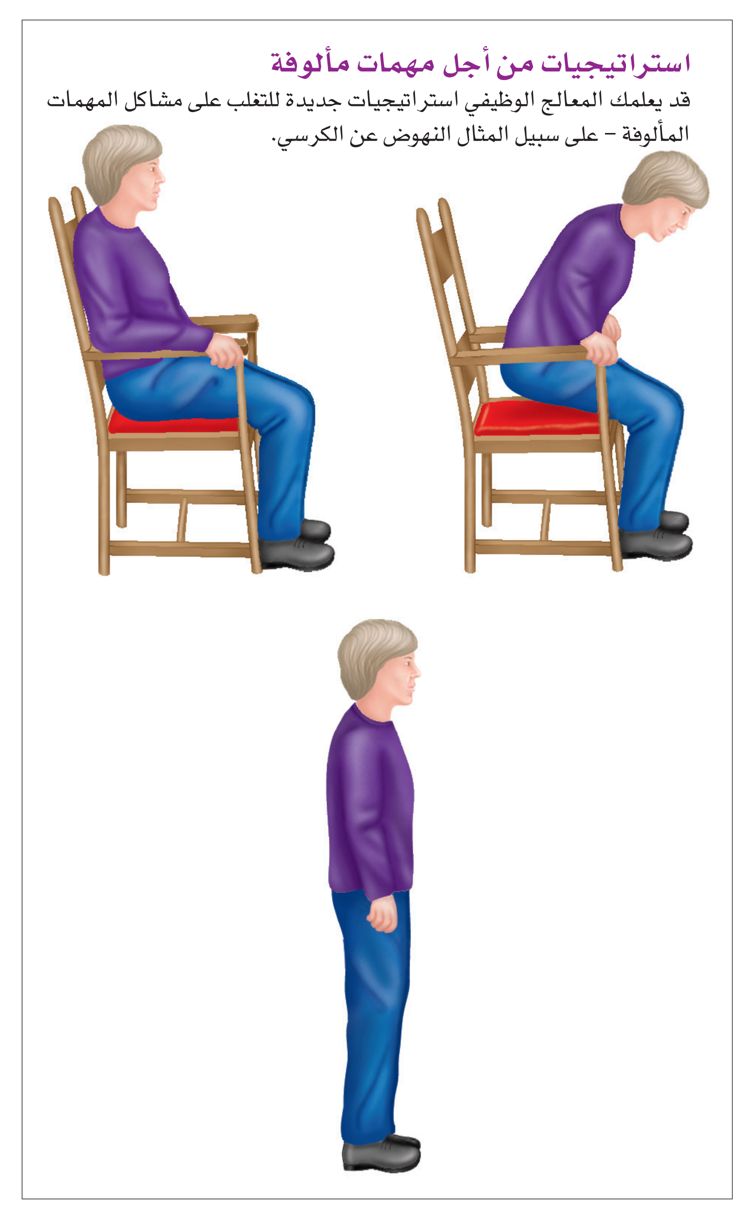
إن المعالجين الوظيفيين المؤهلين مسجلون لدى المؤسسات المختصة في الدولة، وربما يكونون من حملة الدبلوم أو الشهادة الجامعية. وتماماً مثل المعالجين الفيزيائيين، يختص المعالجون الوظيفيون في عدة مجالات مختلفة. فقد يكون المعالجون الوظيفيون المهتمون بالأمراض العصبية أعضاء في الجمعية الوطنية للمعالجين الوظيفيين العصبيين، أو ربما خضعوا لتدريبات مختصة.

ما هي المشاكل التي يساعد العلاج الوظيفي على حلها؟

يساعد العلاج الوظيفي مرضى باركنسون وعائلاتهم على تحديد المشاكل التي تؤثر في نمط حياتهم، والتخفيف من حدة مثل هذه المشاكل التي يواجهونها.

استراتيجيات من أجل مهمات مألوفة

قد يعلمك المعالج الوظيفي استراتيجيات جديدة للتغلب على مشاكل المهمات المألوفة – على سبيل المثال النهوض عن الكرسي.



وعلى غرار المعالجين الفيزيائيين، قد يعلمك المعالجون الوظيفيون استراتيجيات جديدة عند القيام بمهام مألوفة، مثل ارتداء الملابس. كما قد يزوّدك المعالجون الوظيفيون، أو ينصحونك باقتناء أدوات بسيطة تجعل أداء مهمتك أكثر سهولة. على سبيل المثال، استخدام فتاحة علب كهربائية أو غلاية قلابة، أو التزود برافعة كرسي.

أدوات منزلية عملية

قد تساعدك الأدوات المنزلية على القيام بأعمالك داخل المنزل.



كما قد يزودونك بالنصائح حول تهيئة منزلك، وكيفية تمويل ذلك. ويتضمن هذا الأمر القيام ببعض التعديلات البسيطة، مثل إزالة السجاد المتحرك وأغطية الأرض التي قد تتسبب في تعثرك، أو تزويد المنزل بقضبان لتمسك بها أثناء تنقلك. وتتضمن التعديلات الأكبر تجهيز الحمام بمعدات تسهّل عليك الوصول إليها أو مصاعد بدلاً من السلالم.

يجد العديد من مرضى باركسنون أن القيام بالمهمات اليومية الروتينية أمر مضن، وقد يشعرون بالتعب. وسيعمل المعالجون الوظيفيون معك لإيجاد روتينات يومية وأسبوعية أقل إجهاداً، ما سيسمح لك بمتابعة القيام بنشاطاتك المهمة.

قد يزودك المعالجون الوظيفيون بنصائح حول وسائل تسمح لك بمواصلة عملك، واستخدام وسائل النقل، والاستمتاع بأوقات فراغك وغيرها من الخدمات الاجتماعية، حتى تبقى حياتك الاجتماعية نشطة أكبر قدر ممكن.

علاج النطق والضعف اللغوي

من هم معالجو النطق والضعف اللغوي؟

يشمل عمل معالجي النطق والضعف اللغوي تقييم ومعالجة الأشخاص الذين يعانون من مشاكل في التواصل و/ أو البلع. ومعالجو النطق والضعف اللغوي المؤهلون هم أعضاء في الكلية الملكية لعلاج النطق والضعف اللغوي، وهم حائزون شهادة جامعية.

ما هي المشاكل التي يساعد علاج النطق والضعف اللغوي على حلها؟

تتطور لدى ما يقارب نصف مرضى باركنسون بعض صعوبات التواصل. وهي تتضمن كلاماً غير مفهوم، وعبارات غير مسموعة، وضعفاً في التعبير، والتحدث إما بسرعة كبيرة أو ببطء شديد. وقد تتضمن مشاكل التواصل الأخرى صعوبة في الكتابة، وتعابير وجه ولغة جسد محدودة.

علاج النطق والضعف اللغوي

يقيم معالجو النطق والضعف اللغوي ويعالجون الأشخاص الذين يواجهون صعوبات في التواصل و/ أو البلع.



سيعمل معالج النطق والضعف اللغوي مع مريض باركنسون، ومتى ما دعت الحاجة، مع عائلته أو من يهتم به. وهو الذي يحدد أين تؤثر المشاكل في نمط الحياة. على سبيل المثال، عند استعمال الهاتف، أو حين يتكلم الشخص في اجتماعات أو في المحال التجارية. وقد يتضمن العلاج ممارسة تمارين تعمل على تحسين قوة الصوت، وبالتالي وضوح النطق. وقد يجد بعض الناس أن استخدام مكبر الصوت أمر مفيد.

وتتضمن أنواع مشاكل البلع التي يواجهها مرضى باركنسون صعوبة السيطرة على اللعاب، وصعوبة مضغ المأكولات القاسية وبطء البلع. وقد يتعرض بعضهم لنوبات سعال واختناق خلال تناول الطعام.

يقيّم كل معالج للنطق والضعف اللغوي مشكلة البلع، ويقدم النصائح حول أسهلٍ درجة كثافة للمأكولات والمشروبات وأكثر طرق الأكل والشرب أمناً.

متى عليّ مقابلة هؤلاء المعالجين؟

يعتقد معظم المعالجين الفيزيائيين أن عليهم مقابلة مرضى باركنسون بعد وقت قصير من تشخيص إصابتهم حتى يتسنى لهم فهم دور العلاج الفيزيائي، وما يمكنه القيام به، وما لايمكنه تحقيقه، ولتفادي حصول أي تطور لأي مضاعفات غير ضرورية، مثل وضعية الجسد السيئة. وبعد ذلك يمكن للمرضى اللجوء إلى المعالج الفيزيائي عندما يلحظون حدوث تغير في الحركة، ما قد يعيق نشاطهم اليومي.

عليك أن تطلب مقابلة المعالج الوظيفي إذا شعرت أن إصابتك بمرض باركنسون تؤثر في أي مجال من مجالات حياتك اليومية.

كما أن عليك أن تطلب مقابلة معالج النطق والضعف اللغوي إن شعرت أن مرض باركنسون يؤثر في قدرتك على الكلام أو البلع، ولو بشكل خفيف جداً. وغالباً ما يكون من الأسهل تعلم التقنيات التعويضية، عندما تكون مشاكل النطق والبلع غير قوية نسبياً.

كيف تتم إحالتي إلى المعالج؟

غالباً ما يحيلك طبيب أو مستشار العائلة إلى المعالجين. وقد تتمكن في بعض المجالات الممرضة المختصة بمرض باركنسون من أخذ القرار بهذا الخصوص.

يعمل المعالجون في عدد من الإطارات المختلفة. فهم قد ينطلقون من إطار جمعية العناية بالصحة، أو أقسام المرضى الخارجيين في المستشفيات، أو في الخدمات الاجتماعية. ولكل واحد من هذه الإطارات منظور أو مقاربة مختلفة بشكل بسيط، على الرغم من وجود بعض التداخل بين جميع هذه الإطارات.

بصورة عامة، إن تمت مشاهدتك في قسم المرضى الخارجيين في مستشفى نهاري، فعندها سترتكز معظم فحوصاتك على تعلم

مهارات وتقنيات جديدة يمكنك ممارستها في هذا القسم من المستشفى، ومن ثم القيام بذلك في المنزل. وستحاول فرق منظمات إعادة التأهيل زيارتك في منزلك لتتأكد من تأديتك مهامك في مجتمعك. وغالباً ما تزودك الخدمات الاجتماعية بالمعدات وتقترح عليك طرقاً للتأقلم مع المرض.

قد تكون إحالتك إلى معالج في إطار خاطئ تجربة محبطة لك. فإن كنت تريد الدخول إلى الحمام من أجل الاستحمام والخروج منه، ولكنك لا تريد أن يكتظ حمامك بأدوات المساعدة، فيمكن حينئذ إحالتك إلى المعالج الفيزيائي أو الوظيفي الموجود في منطقتك – لكن ليس المعالج الموجود في المستشفى النهاري المحلي، أو في مركز الخدمات الاجتماعية، لأنك حينها ستحصل على لوح للاستحمام. لذلك، من المهم أن تكون واضحاً بالنسبة إلى نوع المساعدة التي تريده.

ما الذي عليّ توقعه من معالجي؟

يجب عليك أن تتوقع من معالجك أن يقضي معك وقتاً ليحدد المجالات التي تواجه فيها صعوبات وتود الحصول على تغيير ما لذلك. بعدها يمكنك توقع الحصول على مدة علاج أو تدخل تهدف إلى الحد من الصعوبات التي حددتها. ستخضع بعدئذ لخطة علاج تقليدية مرة في الأسبوع على مدى ستة أسابيع، وقد تكون المدة أقصر. وبعد هذه المدة سينتهي العلاج، لكنك ستحصل بالطبع على إرشادات واضحة عن الوقت الذي سيعاد فيه تقييم وضعك.

ما الذي سيتوقعه معالجي مني؟

يجد المعالجون سهولة أكبر في العمل مع الأشخاص الذين يملكون أفكاراً واضحة عما يريدون تغييره والسبب وراء ذلك. لذا فمن المفيد أن تفكر بهذا قبل مقابلة معالجك. كما سيطلب منك العديد من المعالجين القيام بنوع من التمارين الرياضية في المنزل ليبنوا على ما سبق أن تعلمته في حصص العلاج، ولينقلوا قدر الإمكان ما تعلمته في حصص العلاج إلى حياتك اليومية.

مع مرور الوقت قد تقابل عدداً من المعالجين المختلفين في عدد من الأطر. لذا من المهم جداً أن تحتفظ بلائحة بأسماء، وأقسام عمل، وأرقام هواتف جميع المعالجين الذين سبق أن التقيت بهم. وسيساعد هذا المعالجين من فرق واختصاصات مختلفة على التحدث مع بعضهم ليتجنبوا تكرار العلاج ذاته.

إعادة التأهيل والعلاج المتعدد التخصصات

عادة ما يكمل هذان العلاجان بعضهما، ويكمّلان التدخلات الطبية والجراحية، لأنهما يعملان بشكل فردي على عناصر مختلفة من الصحة والمرض، أو على عناصر مشابهة، ولكن بطريقة مختلفة. فغالباً ما ستجد أنك ستحصل على أفضل النتائج عندما يعمل المعالجون معاً ومعك من أجل إيجاد الحل الأفضل لمشكلة ما.

على سبيل المثال، على الرغم من أن كلاً من المعالجين الفيزيائيين والوظيفيين قد يعملون على تسهيل الانتقال من السرير إلى الكرسي، لكنهم سيقاربون هذا الهدف بطرق وأهداف عامة مختلفة. يهدف المعالج الفيزيائي إلى زيادة قوة ومرونة العضلات عبر التمارين، وكذلك عبر تعليم استراتيجيات تحرك أفضل. هدفهم الأشمل هو تمكين المريض من الوقوف عن كرسيه بأكبر استقلالية ممكنة. ومن جهة أخرى، قد يقيّم المعالج الوظيفي مدى علو وثبات الكرسي التي ينتقل منها الشخص، ويعلمه استراتيجيات الحركة والتلميحات والتركيز، وكذلك يتفحص النشاطات التي قد يقوم بها الشخص عندما يقوم من عن كرسيه.

يعمل العديد من المعالجين ضمن فرق متعددة التخصصات ويستخدمون عدداً من المقاربات المختلفة للسيطرة على مشكلة واحدة. وقد يشكل هؤلاء المعالجون جمعية إعادة تأهيل أو يعملون في مستشفى نهاري مختص بمرض باركنسون. وإن لم يكن المعالج يعمل ضمن فريق، فربما تبرز الحاجة إلى عامل رئيسي من أجل موازنة وتنسيق الرعاية، وغالباً ما يكون هذا الشخص هو الممرضة المختصة بمرض باركنسون.

النقاط الأساسية

- قد تزودنا الممرضة المختصة بمرض باركنسون بالدعم والنصائح وتكون الرابط الأساسي بين الخدمات الأخرى
- يعلمك المعالج الفيزيائي كيفية السيطرة على مشاكل الحركة التي تواجهك
- يقدّم لك المعالج الوظيفي حلولاً عملية لمشاكلك اليومية
- يساعدك معالج النطق والضعف اللغوي في مجالَي التواصل والبلع

آفاق مستقبلية

هناك استثمارات ضخمة من ناحية المال والجهد من أجل إيجاد علاج شاف من مرض باركنسون. فقد تطور بشكل سريع جداً، على مدى العشر سنوات الماضية، كل من فهمنا للأسباب التي تؤدي إلى الإصابة بمرض باركنسون وطرق علاج المرضى. وستستمر نسبة التغيير هذه بالتزايد، كما ستخلق العديد من الفرص لتحسين حياة مرضى باركنسون.

العلاج الطبي

التخفيف من الأعراض

هناك العديد من الأدوية قيد التطوير لتحسين أعراض مرض باركنسون. وتتضمن الأدوية المنتجة حديثاً راساجيلين ورقعة روتيجوتين وأشكال نواهض الدوبامين التي يتم تناولها مرة في اليوم مثل براميبيكسول وروبينيرول. وتتضمن الأدوية الأخرى التي هي في مرحلة أخيرة من التطور العيادي سافينامايد، ومجموعة من الأدوية يطلق عليها اسم أديناوسين A2A المضادة. وقد أظهر سافينامايد أنه مفيد للأعراض الحركية عند إضافته إلى ليفودوبا ونواهض الدوبامين الموجودة أساساً. وتُجرى أيضاً الأبحاث على هذا الدواء للتعرف إلى أي تأثير ممكن له على خلل الحركة. وهناك حالياً العديد من الأدوية الأخرى التي تخضع حالياً لدراسة مكثفة من أجل مفعول مضاد لبطء الحركة.

حماية الأعصاب

لا يزال الهدف الأقصى من تطوير أدوية لمرض باركنسون هو التخفيف من، أو منع تطور المرض، ذلك بالإضافة إلى التخلص من أعراضه. فقد أظهرت جميع الأدوية مثل نواهض الدوبامين، وراساجيلين، وإنزيم Q10 استفادة المرضى منها، فضلاً عن احتمالات الحد من سرعة تطور المرض. وقيمت إحدى الدراسات تأثير راساجيلين، وقارنت المرضى في المراحل الأولى من المرض الذين بدأوا العلاج على الفور مع أولئك الذين بدأوا تناول الدواء بعد تسعة أشهر من إصابتهم بالمرض. فبعد ثمانية عشر شهراً من بدء التجربة، تبين أن الذين بدأوا بتناول جرعة ملغ واحد، المسموح بها، هم أفضل حالاً من ناحية الوظيفة الحركية. على الرغم من أن الفوارق كانت قليلة نسبياً، فقد أظهرت الإحصاءات بوضوح انخفاض نسبة تطور المرض خلال مدة الدراسة بمعدل 30 %. ولا يزال ثمة جدال إن كانت النتائج تمثل حماية الأعصاب أو تقنية بديلة للتأثير.

الجراحة

لا تزال الجراحة في الوقت الحالي خياراً متأخراً لمرضى باركنسون. ولكن ثمة تجارب أولية حول غرس عوامل نمو، مثل عامل الخلايا الدبقية المستمدة من العصب أو عامل العصب المستمد من الدماغ، بدت تجارب واعدة. ويجب التوسع في مثل هذه التجارب ليتم التيقن من فوائدها. ولم تظهر التجارب التي تستخدم زرع الأجنة أي نتائج إيجابية واضحة حتى الآن. ولكن الأبحاث في هذا المجال لا تزال مستمرة، وقد تكون الدراسات المستقبلية واعدة بشكل أكبر.

ثمة أمر آخر مهم للغاية في علاج مرض باركنسون، وهو تطوير أبحاث الخلايا الجذعية. ويمكن لهذه الخلايا من خلال تقنية محددة أن تتحول إلى خلايا عصبية، ومن ضمنها خلايا الدوبامين العصبية. ومن ناحية نظرية، إذا تمت زراعتها في الدماغ، فقد

تقوم هذه الخلايا بعمل الخلايا العصبيةٍ التي فقدت بسبب مرض باركنسون. ولا يزال هذا البحث أيضاً في مراحله الأولى، ولكن هناك تطوٍرات تتم بمعدلات سريعة.

أخيراً، يمكن إدخال كبسولات الخلايا إلى الدماغ، والتي هي خلايا قادرة على ضخ الدوبامين الموجود داخل كبسولات محمية، قد تعوض عن ضخ الدوبامين في دماغ المريض.

كما سبق أن رأينا، فهناك عدد هائل من الأبحاث الواعدة التي تبعث على تفاؤل مرضى باركنسون في المستقبل.

معجم المصطلحات

أجسام ليوي: مساحات صغيرة (ضمنية) في الخلايا العصبية موجودة لدى كل المرضى المصابين بداء باركنسون. تظهر هذه الأجسام تحت المجهر على شكل فقاقيع زهرية اللون، ويظهر في داخلها لب محاط بهالة من الخارج.

أحادي الجانب: يؤثر في أحد جانبي الجسم.

الأدوية المضادة للكولينيات: أدوية تتصدى للأستيلكولين، الناقل العصبي القريب من الدوبامين، والذي يزداد لدى المصابين بمرض باركنسون.

الارتعاش: الرجفة، التي تصيب الجسم أو الأطراف أثناء حالة السكون أو الجمود، وأثناء الوضعيات الجسدية أو أثناء القيام بالحركة.

بضع الكرة الشاحبة: التدمير الجراحي للعقد القاعدية.

بطء الحركة: عدم القدرة على التحرك بالسرعة المعتادة للجسم.

تأرجح الذراع: قدرة الذراع على التأرجح بشكل طبيعي ومن دون محاولة متعمدة للقيام بذلك أثناء المشي.

التصلب: التيبس، مقاومة الجسم للحركة الفعالة.

التصوير المقطعي بإصدار البوزيترون: تقنية تستخدم المواد المشعة لدراسة كيفية عمل الدماغ.

تعذر الحركة: فقدان حركة الإرادة المقصودة.

التوتر المؤكسد: إطلاق مركبات الأوكسيجين (الجذور الحرة المسببة للتسمم) من قبل الخلايا ، والتي تعمل كما يعمل التوتر الذي يتلف الخلية.

ثنائي الجانب: يؤثر في كلا جانبي الجسم؛ أحادي الجانب تعني التأثير في جانب واحد من الجسم.

جراحة بالتوجه اللمسي: عمل جرح صغير في الجمجمة بواسطة آلة يحملها إطار صلب مثبت على الجمجمة، ومزودة بمجسات، لتحديد المنطقة المصابة من خلال ثلاثة أبعاد.

الحبيبات الخيطية: جزيئات صغيرة من الخلية مهمتها إنتاج الطاقة. الحمض النووي التابع للحبيبات الخيطية ينتقل من الأم (وليس الأب) إلى الأولاد.

الخرف: انحطاط في القدرات العقلية، الذاكرة والقدرة على اتخاذ قرارات وأحكام عقلانية.

خلل الحركة: الحركات غير الاعتيادية (ما عدا الارتعاش) التي تسببها الأدوية المستخدمة في مرض باركنسون. وغالباً ما تكون التلوي، الانتفاض أو التشنج الحركي.

الدوبامين: واحد من الناقلات العصبية، يتم إنتاجه في العقد القاعدية، يتناقص عند الإصابة بمرض باركنسون وبعض الاضطرابات المرتبطة به.

دوباميني: مكون الدوبامين (الليفودوبا على سبيل المثال) أو محفز للدوبامين في الخلايا المتلقية (كالبرغوليد على سبيل المثال).

الزهم: إفرازات دهنية (ناتجة عن إفراز الغدد الزهمية) من البشرة نجدها لدى بعض الأشخاص العاديين كما تبرز لدى بعض مرضى باركنسون.

السحنة: مظهر الوجه في مرض باركنسون جامد في الأغلب، وكأنه قناع.

الشلل فوق النووي التدريجي: حالة انتكاسية تترافق مع حركة محدودة للعينين، كما تترافق مع خلل في الكلام والصوت كما هو الحال في مرض باركنسون.

ضمور متعدد الأجهزة: اضطراب يحدث فيه انكماش لعدد من أجهزة الخلايا العصبية الدماغية على نطاق واسع. يسبق الإصابة بمرض باركنسون أو يليها فقدان السيطرة على ضغط الدم، التعرق، وعمل المثانة (تبول غير إرادي).

العقد القاعدية: مجموعة كبيرة من الخلايا العصبية موجودة في مكان عميق من المادة السوداء في الدماغ.

الكرة الشاحبة: أحد الزوجين في النواة العصبية التي تكون العقد القاعدية.

المادة السوداء: هي مادة ذات لون أسود تشكل جزءاً من العقد القاعدية؛ وهي غنية بخلايا الدوبامين التي تربط ما بين بقية أجزاء الدماغ وتوجهها لإنجاز الحركات العادية.

مرض جسم ليوي: مزيج من مرض باركنسون والخرف، تظهر فيه أجسام ليوي بكثافة عالية، ليس فقط في أعماق الكرة الشاحبة، بل في غلاف القشرة الدماغية أيضاً.

المناهض: عامل يعيق أو يكبح العمل في الموقع أو المستَقبِل حيث يؤدي عمله. انظر أيضاً الناهض.

الميثيل- فينيل- تتراهيدروبيريدين: عقار شبيه بالهيروين يمكن أن يسبب مرض باركنسون.

الناقلات العصبية: المواد الكيميائية (كالأدرينالين أو أيبينفرين أو الدوبامين أو الأسيتيلكولين) التي تنقل نبضات العصب.

الناقلات العصبية: مواد كيميائية تنقل وتمرر الرسائل من الخلية إلى الخلية التالية، فتسبب إما تحفيز أو كبح الوظيفة المقصودة. إنها أشبه بالتيار الكهربائي الذي يعمل كناقل للموجات الصوتية في الراديو.

الناهض: عوامل تقود أو تحفز العمل في الموقع أو المستَقبِل حيث يؤدي عمله. وعلى العكس منه، المناهض: (المضاد) هو الذي يعيق أو يكبح الوظيفة.

نواة تحت المهاد: أحد الزوجين الواقعين في أعماق النواة العصبية والتي تكون العقد القاعدية.

نواهض الدوبامين: أدوية تسيّر أو تحفز عمل الخلايا الناقلة للدوبامين والتي ينطلق منها هذا الأخير.

وضعية: تشير إلى وضع الجسم أو الأطراف.

الفهرس

فهرس الجداول والرسوم التوضيحية

صفحاتك

هذا الكتاب يحتوي الصفحات التالية لأنها قد تساعدك على إدارة مرضك أو حالتك وعلاجها.

وقد يكون مفيداً، قبل أخذ موعد عند الطبيب، كتابة لائحة قصيرة من الأسئلة المتعلقة بأمور تريد فهمها لتتأكد من أنك لن تنسى شيئاً.

يمكن أن لا تكون بعض الصفحات مرتبطة بحالتك.

وشكراً لكم.

تفاصيل الرعاية الصحية للمريض

الاسم: ____________________

الوظيفة: ____________________

مكان العمل: ____________________

____

الهاتف: ____________________

الاسم: ____________________

الوظيفة: ____________________

مكان العمل: ____________________

____

الهاتف: ____________________

الاسم: ____________________

الوظيفة: ____________________

مكان العمل: ____________________

____

الهاتف: ____________________

مشاكل صحيّة ملحوظة سابقاً - أمراض/ جراحات/ فحوصات/ علاجات

المشكلة	الشهر	السنة	العمر حينها

مواعيد الرعاية الصحية

الاسم:

المكان:

التاريخ:

الوقت:

الهاتف:

الاسم:

المكان:

التاريخ:

الوقت:

الهاتف:

الاسم:

المكان:

التاريخ:

الوقت:

الهاتف:

الاسم:

المكان:

التاريخ:

الوقت:

الهاتف:

مواعيد الرعاية الصحية

الاسم: ____________________

المكان: ____________________

التاريخ: ____________________

الوقت: ____________________

الهاتف: ____________________

الاسم: ____________________

المكان: ____________________

التاريخ: ____________________

الوقت: ____________________

الهاتف: ____________________

الاسم: ____________________

المكان: ____________________

التاريخ: ____________________

الوقت: ____________________

الهاتف: ____________________

الاسم: ____________________

المكان: ____________________

التاريخ: ____________________

الوقت: ____________________

الهاتف: ____________________

العلاج (العلاجات) الحالية الموصوفة من قبل طبيبك

اسم الدواء:

الغاية:

الوقت والجرعة:

تاريخ البدء:

تاريخ الانتهاء:

اسم الدواء:

الغاية:

الوقت والجرعة:

تاريخ البدء:

تاريخ الانتهاء:

اسم الدواء:

الغاية:

الوقت والجرعة:

تاريخ البدء:

تاريخ الانتهاء:

اسم الدواء:

الغاية:

الوقت والجرعة:

تاريخ البدء:

تاريخ الانتهاء:

العلاج (العلاجات) الحالية الموصوفة من قبل طبيبك

اسم الدواء:

الغاية:

الوقت والجرعة:

تاريخ البدء:

تاريخ الانتهاء:

اسم الدواء:

الغاية:

الوقت والجرعة:

تاريخ البدء:

تاريخ الانتهاء:

اسم الدواء:

الغاية:

الوقت والجرعة:

تاريخ البدء:

تاريخ الانتهاء:

اسم الدواء:

الغاية:

الوقت والجرعة:

تاريخ البدء:

تاريخ الانتهاء:

أدوية أخرى / متممات غذائية تتناولها من دون وصفة طبيّة

الدواء/العلاج: ____________________

الغاية: ____________________

الوقت والجرعة: ____________________

تاريخ البدء: ____________________

تاريخ الانتهاء: ____________________

الدواء/العلاج: ____________________

الغاية: ____________________

الوقت والجرعة: ____________________

تاريخ البدء: ____________________

تاريخ الانتهاء: ____________________

الدواء/العلاج: ____________________

الغاية: ____________________

الوقت والجرعة: ____________________

تاريخ البدء: ____________________

تاريخ الانتهاء: ____________________

الدواء/العلاج: ____________________

الغاية: ____________________

الوقت والجرعة: ____________________

تاريخ البدء: ____________________

تاريخ الانتهاء: ____________________

الأسئلة التي ستطرحها خلال موعدك مع الطبيب

(تذكّر أن الطبيب يعمل تحت ضغط كبير لناحية الوقت، وبالتالي فإن اللوائح الطويلة لن تساعدكما كليكما)

الأسئلة التي ستطرحها خلال موعدك مع الطبيب

(تذكّر أن الطبيب يعمل تحت ضغط كبير لناحية الوقت، وبالتالي فإن اللوائح الطويلة لن تساعدكما كليكما)

ملاحظات

ملاحظات

ملاحظات

ملاحظات

ملاحظات

ملاحظات



معلومات وخيارات وصحة أفضل

الكتب المتوفرة من هذه السلسلة:

- التوحّد، فرط الحركة، خلل القراءة والأداء
- الكحول ومشاكل الشرب
- الحساسية
- ألزهايمر وأنواع أخرى من الخرف
- الذبحة الصدرية والنوبات القلبية
- القلق ونوبات الذعر
- داء المفاصل والروماتيزم
- الربو
- آلام الظهر
- ضغط الدّم
- الأمعاء
- سرطان الثدي
- سلوك الأطفال
- أمراض الأطفال
- الكولستيرول
- الانسداد الرئوي المزمن
- الاكتئاب
- مرض السكري
- الإكزيما
- داء الصّرع
- أمراض العيون، المياه البيضاء والزَّرق
- الغذاء والتغذية
- قصور القلب
- جراحة التهاب مفصلي الورك والرّكبة
- عسر الهضم والقرحة
- متلازمة القولون العصبي
- سن اليأس والعلاج الهرموني البديل
- الصداع النصفي وأنواع الصداع الأخرى
- هشاشة العظام
- مرض باركنسون
- الحمل
- اضطرابات البروستاتا
- الضغط النفسي
- السكتة الدماغية
- الأمراض النسائية
- اضطرابات الغدة الدرقية
- دوالي الساقين

أكثر من خمسة ملايين نسخة أجنبية مباعة في بريطانيا!

مرض باركنسون

Parkinson's Disease

«أقدّر وأعلم أنّ المرضى يقدّرون أيضاً المعلومات الجيّدة والموثوقة. وتوفّر كتب طبيب العائلة الصادرة عن الرابطة الطبيّة البريطانيّة هذا النوع من المعلومات التي لا بدّ من قراءتها».

الدكتور ديفيد كولين-ثوم؛ مدير الرعاية الصحيّة الأوليّة، قسم الصحّة.

«إن المرضى الذين يعانون من مشاكل طبيّة ولا يستطيعون اتّخاذ القرارات العلاجيّة الفوريّة بحاجةٍ إلى معلومات موجزة وموثوقة. ولهذه الغاية، ما عليهم سوى الاطلاع على كتب طبيب العائلة الصادرة عن الرابطة الطبيّة البريطانيّة؛ إنني أنصح بقراءتها».

الدكتورة هيلاري جونز؛ طبيبة عامة، مذيعة، وكاتبة.

«تمثّل سلسلة كتب طبيب العائلة مصدر معلومات مثاليّ للمرضى. فهي تتضمّن معلومات واضحة وموجزة وحديثة ومنصوصة من قبل الخبراء الرائدين، إنها المعيار الذهبيّ الحاليّ في مجال توفير المعلومات للمرضى. وقد دأبت على نصح مرضاي بقراءتها منذ سنوات».

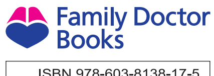
الدكتور مارك بورتر؛ طبيب عام، مذيع، وكاتب.

«يلجأ الكثير من المرضى إلى الإنترنت بهدف الحصول على المعلومات عن الصحّة أو المرض – وهذا أمر خطير جداً. أنا أنصح هؤلاء الأشخاص بقراءة كتب طبيب العائلة الصادرة عن الرابطة الطبيّة البريطانيّة لأنّها بمثابة المصدر الأول للمعلومات. إنّها سلسلة ممتازة»!

الدكتور كريس ستيل؛ طبيب عام، مذيع، وكاتب

الخصائص التي تتميّز بها كتب طبيب العائلة:

- مكتوبة من قبل استشاريّين رائدين في مجالات الاختصاص
- منشورة بالتعاون مع الرابطة الطبيّة البريطانيّة
- خاضعة للتحديث والمراجعة من قبل الأطبّاء بشكلٍ منتظم




ISBN 978-603-8138-17-5